

DAS SULCUS-ULNARIS SYNDROM
(Eine Literaturübersicht)

Günther Rödig

Diss
München
1984

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

DAS SULCUS-ULNARIS SYNDROM

(Eine Literaturübersicht)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

Günther Rödig

aus

Garching/Alz

Jahr

1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. F. Lahoda

Mitberichterstatter: Prof. Dr. A. Schrader

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 08.05.1984

Ich möchte Prof. Dr. F. Lahoda für die Stellung
des Themas und seine Unterstützung bei der Be-
arbeitung danken.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554007_0006

GLIEDERUNG

A. Einleitung

1. Anatomie S. 1
2. Einleitung zur Ätiologie S. 2

B.I. Ätiologie

1. Schwierigkeit vergleichender Betrachtung von Statistiken S. 3
 - a. Die Schwierigkeiten
 - b. Gliederungsvorschlag zum SUS
2. Vergleichende Betrachtung der Ätiologie S. 5
 - 2.1. Arthrogene Schäden
 1. Häufigkeit
 - a. Allgemein
 - b. Unter den OP-Fällen
 2. Spätlähmungen nach Brüchen S. 7
 - a. Häufigkeit
 - b. Arten der ursächlichen Frakturen
 3. Arthrogene Schäden durch Arthrosen S. 9
 - a. Häufigkeit
 - b. Bedeutung beruflicher Traumen
 - c. Osteochondritis dissecans
 - d. Nicht-traumatisch bedingte Arthrosen
 - 2.2. Nicht-arthrogene Schäden S. 13
 1. Häufigkeit
 - a. Allgemein
 - b. Unter den OP-Fällen
 2. Chronische Drucklähmungen
 3. Subakute Drucklähmungen
 4. Akute traumatische Lähmungen

5. Primäre & sekundäre Paresen nach Fraktur
- 2.3. Seltenerere Fälle und Begleitkrankheiten S. 19
 - a. Begleitkrankheiten
 - b. Luxation
 - c. Anatomische Besonderheiten
 - d. Tumor u.ä.

B.II. Symptomatik

1. Allgemeine Bemerkungen zur Symptomatik S. 24
 - a. Typisches motorisches Bild
 - b. Froment-Zeichen
 - c. Typische Sensibilitätsstörungen
 - d. elbow-flexion test & ulnar nerve manoeuvre
 - e. Allgemeine Schwierigkeiten
2. Symptomatik des SUS S. 27
 - a. Arthrogen
 - b. Nicht-arthrogen
 - c. Zusammenfassung
3. Schweregrad, Symptomatik und Ätiologie S. 30
 - a. Ausführung dazu
 - b. Kritik der landläufigen Kategorisierungen
4. Diagnostische Verfahren S. 34
 - a. Ninhydrin-Test
 - b. Elektrodiagnostik

B.III. Intraoperative Befunde und pathogenetischer

Mechanismus

1. Befunde S. 38
2. Pathogenetischer Mechanismus S. 40
 - a. Engpaßsituation
 - b. Luxation
 - c. Arthrosen
 - d. Cubitus valgus

B.IV. Operative Behandlung

1. Indikation S. 47
 - a. Dazu allgemein
 - b. Bei Frakturen
 - c. Revisionsoperation
 - d. Physiotherapie als Ergänzung zur OP
2. Operative Verfahren S. 51
 - a. Neurolyse
 - b. Öffnung des Cubitaltunnels
 - c. Epicondylektomie
 - d. Subcutane Volarverlegung
 - e. Intramuskuläre Volarverlegung
 - f. Tiefe, submuskuläre Volarverlegung
 - g. Zusammenfassung
3. Prognose S. 62
 - a. Voraussetzung
 - b. Prognose subakuter und akuter Paresen
 - c. Operation und Prognose
 - d. Schweregrad und Prognose

B.V. Differentialdiagnose S. 70

B.VI. Diskussion S. 71

1. Ulnarislähmungen allgemein
2. Gliederung des Sulcus-ulnaris Syndroms
 - a. Arthrogene Schäden
 - b. Nicht-arthrogene Schäden
 - c. Begleitkrankheiten
3. Symptomatik
4. Diagnose
5. Intraoperative Befunde und pathogenetischer Mechanismus
6. Behandlung
7. Prognose

C. Zusammenfassung S. 80

Literaturverzeichnis S.81

Lebenslauf S.93

A Einleitung

1.) Anatomie:

Bevor ich auf die Ulnarislähmungen und speziell das Sulcus ulnaris Syndrom (SUS) zu sprechen komme, sei ein Abriß der Anatomie vorangestellt.

Der Ulnarnerv bekommt seine Fasern aus den Segmenten C8 und TH1. Er folgt der Arteria axillaris an ihrer medialen Fläche in den Sulcus bicipitalis medialis. Bereits in der Mitte des Oberarmes tritt er durch das Septum intermuskulare mediale auf die Streckseite über. Zwischen dem Septum und dem medialen Tricepskopf erreicht er den, auf der Dorsalseite des Epicondylus medialis humeri gelegenen, Sulcus nervi ulnaris.

Das Ligamentum epicondylo-olecranicum und ein aponeurotisches Band (Sehnenbogen) zwischen den Köpfen des Musculus flexor carpi ulnaris dienen hier als Hilf- bzw Führungseinrichtungen für den Nerven, der, dem Verlauf des Musculus flexor carpi ulnaris folgend, auf die Beugeseite des Unterarms übertritt.

Motorisch versorgt er den Musculus flexor carpi ulnaris und den flexor digiti profundus 4 & 5, den flexor brevis, abductor und opponens des 5-ten Fingers, die Lumbricales 3 & 4, sämtliche Musculi interossei, den adductor pollicis und den tiefen Kopf des flexor pollicis brevis.

Sensibel versorgt er vor allem die ulnare Handkante mit dem Kleinfinger und der ulnaren Hälfte des 4-ten Fingers.

2.) Einleitung zur Ätiologie:

Die Ulnarislähmung ist, wie viele Autoren übereinstimmend feststellten, die häufigste Parese eines peripheren Nerven überhaupt. Mumenthaler z.B. hatte bei einem Patientengut von 3600 Patienten innerhalb von ca. 3 Jahren an der Neurologischen Universitäts-Poliklinik Zürich 434 Ulnarisläsionen (53). Davon waren ca. 72 % nicht unmittelbar traumatisch bedingt, wovon 87 % am Ellenbogen lokalisiert waren. Hier ist der Nerv nämlich auf der Streckseite des Ellenbogengelenks einerseits durch seine oberflächliche Lage Traumata und Druckschädigungen besonders ausgesetzt, umso mehr, als er auf einer knöchernen Unterlage verläuft. Andererseits ist er aber auch durch die enge topographische Beziehung zum Ellenbogengelenk selber gefährdet. Krankhafte Veränderungen der Gelenkstrukturen können sich schädigend auf den Nerven auswirken, ebenso unter gewissen Umständen auch die bloßen Bewegungen dieses sehr aktiven Gelenks (53). Die auch normalerweise schon besondere Empfindlichkeit des Ulnarnerven am Ellenbogen ist landläufig auch bekannt als "Narrenbein" oder "Musikantenknochen". Alle Symptomatiken und Beschwerden, die auf dieser besonderen Exponiertheit des Ulnarnerven am Ellenbogen beruhen, können als "Sulcus-ulnaris Syndrom" zusammengefaßt werden.

B. I. Ätiologie

1. Schwierigkeit vergleichender Betrachtung von Statistiken

a. Die Schwierigkeiten

Bei der vergleichenden Beurteilung verschiedener Statistiken zum SUS ergeben sich z. T. große Schwierigkeiten, da die einzelnen Autoren meistens auf ein unterschiedlich zusammengesetztes Patientengut zurückgreifen, das meiner Meinung nach, oft nur einen Teilaspekt des SUS widerspiegelt, z. B. nur Spätpareesen, Druckschäden, traumatische Schäden oder nur Op-Fälle.

Selbst für den Namen "Gulone ulnaris Syndrom" besteht beileibe noch kein Übereinstimmendes. "Ulnar perineuritis" (35), "ulnar neuritis" (31, 25), "cubital-tunnel syndrom" (29), "ulnar-tunnel syndrom" (33), "ulnar nerve compression at the elbow" (28), "ulnar palsy" (59) sollen mehr oder weniger das beschreiben, was vor allem in der deutschen Literatur als SUS bezeichnet wird, und zwar praktisch jede Läsion des nervus ulnaris am Ellenbogen, wo er aufgrund seiner anatomischen Lage hinter dem epicondylus medialis besonders gefährdet ist.

Noch mehr Schwierigkeiten bereiten aber die unterschiedlichen Klassifikationen, in die das jeweilige Patientengut aufgeschlüsselt wird.

b. Gliederungsvorschlag zum SUS

Um wenigstens einigermaßen vergleichend betrachten zu können, hat sich folgende Gliederung angeboten,

wenngleich ich auch sehe, daß sich z. T. Überschneidungen ergeben können. Und zwar möchte ich "arthrogene Schäden" (Punkt 2) als Sammelbegriff chronisch wirkender Schädigungen durch organisch-substantielle, nicht reversible Veränderungen am Ellenbogengelenk von "nicht-arthrogenen Schäden" (Punkt 2) als Sammelbegriff für alle akuten oder chronischen von außen wirkenden Schädigungen abgrenzen.

Als Punkt 3 fasse ich seltenere ätiologische Aspekte zusammen, die als solche zwar interessant, aber für statistische Betrachtung irrelevant oder nicht genügend faßbar sind.

2. Vergleichende Betrachtung der Ätiologie

2.1. Arthrogene Schäden

1. Häufigkeit

a. Häufigkeit allgemein:

Über die %tuelle Häufigkeit arthrogener Ursachen des SUS liegen leider nur wenig repräsentative Studien vor, die erstens über eine genügende Fallzahl verfügen und zweitens auf kein ausgesuchtes Patientengut, sie z. B. nur die operierten Fälle oder nur die Spätlähmungen oder nur die Kompressionslähmungen zurückgreifen.

Tauglich erscheint die Zusammenstellung von Mumenthaler (1961, 54), der bei 271 SUS 37 % arthrogene Ursachen, nämlich 16 % Spätparesen ohne sichere Fraktur und 11 % Paresen nach Arthrosen, Chondromatosen und Ganglien.

Assmus, Klug, Kontopoulos, Penzholz (1974, 3) fanden dagegen bei 65 Fällen zu 57 % arthrogene Ursachen, Spätparesen nach Traumen, Arthrosis deformans und andere röntgenologischen und anatomischen Veränderungen, die sie nicht mehr genauer aufschlüsselten. Davon abgesehen, daß diese Kategorie sicherlich großzügiger definiert ist als bei Mumenthaler, muß noch berücksichtigt werden, daß nur 3 % aller Fälle als "ungeklärt" eingestuft und daß bei 32 % zwei oder mehrere Ursachen geltend gemacht wurden, während Mumenthaler nur bei 17 % mehrere Ursachen anführt und 22,5 % der Fälle für "ungeklärt" hält.

Unter Berücksichtigung dieser Fakten liegt es nahe, Mumenthalers 37 % als den Anteil hauptsächlich arthrogen bedingter SUS und die 57 % der zweiten Studie als Gesamtanteil arthrogener

Mitbeteiligung am SUS anzusehen.

b. Häufigkeit unter den OP-Fällen:

Bei den Statistiken über OP-Fälle ist die arthrogene Lähmung meist überrepräsentiert.

Bei Gay & Love (1947, 21) kann man mindestens 77 % (57 % old fracture und 20 % arthritis of elbow) als solche einstufen; bei Mc Gowan (1950, 25) 68 % (frühere Fraktur 46 %, Osteoarthritis 22 %), bei Nigst (1953, 61) mindestens 60 % (42 % alte Frakturen, 18 % Osteoarthritis) bei Nicolle & Woolhouse (1965, 60) mindestens 48 % (old injury to the elbow 43,5 %, rheumatoid arthritis 4,5 %), bei Harrison & Nurick (1970, 31) mindestens 65 % (17,5 % Spätparesen, 48 % Osteoarthritis, 34,5 % andere), bei Gerl & Thorwirth (1974, 22) mindestens 41 % (21 % Arthrosen, 20 % alte Frakturen). Das "mindestens" bedeutet dabei, daß Fälle, die nicht explizit als "arthrogen verursacht" eingestuft wurden, bei denen aber andererseits eine arthrogene Beteiligung nicht ausgeschlossen werden kann, wie z. B. Ganglien, häufige Traumatisierung im Beruf, die oft arthrotische Veränderungen bewirkt, u.ä., nicht berücksichtigt wurden.

Zusammenfassend könnte man diese Zusammenstellung dahingehend interpretieren, daß, wie behauptet, die arthrogenen Lähmungen bei OPs überrepräsentiert sind, sicherlich aufgrund der meist schweren Symptomatik und der oft schlechten Prognose ohne OP, daß sich aber ihr Anteil in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich verminderte. Ob dies an einem insgesamt Weniger-werden liegt, oder aber daran, daß zunehmend mehr nicht-arthrogene Lähmungen operiert werden, sei hier offengelassen.

2. Spätlähmungen nach Brüchen

a. Häufigkeit:

Im folgenden soll nun der Anteil der Spätlähmungen nach Brüchen an den arthrogenen SUS untersucht werden. (Um vergleichbare Ergebnisse zu bekommen, werden die %-Angaben bezogen auf die Summe der Spätlähmungen und der Arthrosen).

Gay & Love (1947, 21) fanden bei 74 % Spätlähmungen nach Frakturen, Mc Gowan (1950, 25) 67 %, Nigst (1953, 61) bei 70 %, Jensen (1959, 35) bei 36 %, Mumenthaler (1961, 54) bei 43 %, Harrison & Nurick (1970, 31) 20 % und Gerl & Thorwirth (1974, 22) bei 49 %. Auch wenn der letzte Wert aus der Reihe zu tanzen scheint, kann man doch behaupten, daß die Spätlähmungen nach Frakturen verhältnismäßig abnehmen.

Dies fällt auch Delank (1973, 14) auf, wenn er schreibt: "Unter den sekundären Lähmungen nach Ellenbogenfrakturen sind echte Spät paresen ein vergleichsweise seltener Befund und betreffen nur den Nervus ulnaris. So sahen wir in den letzten 10 Jahren an unserer Klinik nur bei 7 Patienten das ausgeprägte Bild einer traumatischen Ulnaris-Spät parese".

In ähnlicher Weise wundert sich auch Mumenthaler (1973, 55), daß " 6 einschlägige Arbeiten aus den letzten 3 1/2 Jahren", die er eruieren konnte, "(sich) ausschließlich auf Früh paresen und sekundäre Lähmungen (bezogen) und erwähnen die Spät paresen (...) überhaupt nicht."

Zur Erklärung für das offensichtliche Seltenerwerden von Spätlähmungen nach Frakturen sollen

Gay & Love (1947, 21) zitiert werden: "Tardy paralysis of the ulnar nerve could have been prevented in many cases in which a fracture of the elbow joint was the underlying cause. Prophylaxis would have involved more serious consideration of the injury to the elbow at the time it occurred. Many of the fractures were either unrecognised or were inadequately treated. A typical history included fall in childhood, which resulted in a bruised, swollen and painful elbow. Usually, roentgenograms had not been taken, and the therapeutic program had consisted of the application of heat or cold, rest, and support of the injured arm across the chest, in pronation and acute flexion. Some degree of limitation of elbow motion had persisted, and the ulnar paralysis had appeared insidiously in adult life".

So kann die Abnahme der Spätlähmungen nach Frakturen sicherlich mit einer verbesserten medizinischen Versorgung und einer verbesserten diagnostischen sowie operativ-therapeutischen Technik erklärt werden.

Arg niedrig aber erscheinen mir Statistiken von Ekerot (1977, 19), der bei 58 Fällen nur 10 %, und Hagström, der bei 85 Fällen sogar nur 4 % Spätlähmungen nach Frakturen angibt.

b. Arten der ursächlichen Frakturen:

Unter den ursächlichen Frakturen dominiert übereinstimmend bei allen Autoren die Fraktur des Epicondylus lateralis im Kinder- oder Jugendlichenalter, die häufig zu einem sog. cubitus valgus führt.

Bei Gay & Love (1947, 21) in über der Hälfte der Fälle, bei Feldmeier & Wilhelm (1974, 20) in 50 %, bei Jensen (1959, 35) in 54,5 %, bei Mumenthaler (1961, 53) in 56 %. Der Rest verteilt sich vor allem auf supracondyläre und mediale Frakturen, ohne daß darüber vergleichende Angaben gemacht werden können.

Die durchschnittliche Latenzzeit zwischen Fraktur und Beginn der Symptomatik der Spätlähmung liegt dabei bei ca. 20 Jahren, bei Gay & Love (1947, 21) 22 J, bei Jensen (1959, 35) 19J, Mc Gowan (1950, 25) 20J, bei Mumenthaler (1961, 53) 22,7J. Der Zeitraum schwankt dabei aber meist ganz erheblich, so.z.B. bei Gay & Love von 4 Monaten bis zu 60 Jahren. Im Mittel wird die typische Spätlähmung aber zumeist im mittleren Lebensalter auftreten.

Ergänzend sei erwähnt, daß, nach Mumenthaler (55) auch Brüche in höherem Alter zu Spätparesen führen können, daß aber aufgrund der meist langen Latenzzeit ihre Manifestation oft nicht mehr erlebt wird.

3. Arthrogene Schäden durch Arthrosen

a. Häufigkeit:

Die zweite "klassische" Ursache für arthrogene Lähmungen sind arthrotische Veränderungen. Bezogen auf alle SUS ergibt die Statistische Häufigkeit wie folgt: Bei Gay & Love (1947, 21) 20 %, bei Mc Gowan (1950, 25) 22 %, bei Nigst (1961, 53) 11 %, bei Harrison & Nurick (1970, 31) 48 % und bei Gerl & Thorwirth (1974, 22) 20 %.

Zu Meumenthalers Wert von 11 %, der sich nur auf "Arthrosen, Chondromatosen, Ganglien" bezieht, müssen meiner Meinung nach noch die 10 % "Spätparesen ohne sichere Fraktur" addiert werden, da auch sie durch arthrotische Veränderungen im weiteren Sinne gekennzeichnet sind. Die 57,5 % bei Jensen (s.o.) resultieren aus einem ausgesuchten Patientengut mit mindestens 90 % arthrogenen Schäden. Umgerechnet auf eine repräsentative Studie würde sich auch hier ein brauchbarer Wert ergeben. Dasselbe gilt auch für den Wert von Harrison & Nurick (s.o.). Zusammenfassend kommt man also zu einem Anteil von ca. 20 %, der in den letzten Jahrzehnten erstaunlich konstant geblieben ist, im Gegensatz zu den Spätlähmungen nach Frakturen, die, wie oben gezeigt, deutlich abgenommen haben. Deshalb haben auch die arthrogenen Lähmungen ohne vorausgegangene Fraktur eine immer stärker werdende Bedeutung.

Ergänzend sei gesagt, daß dieser Anteil von 20 %, sollte er repräsentativ auf alle SUS bezogen sein, noch ein bißchen herabgesetzt werden müßte, da es sich meist um Statistiken operierter Fälle handelte (außer Mumenthaler). Andererseits erscheint er aber durchaus nicht überhöht, da sich hinter häufig verwendeten Kategorien, wie "berufliche Traumatisierung", "Ganglion" oder "ungeklärt" sicherlich z. T. arthrotische Prozesse verbergen.

b. Bedeutung beruflicher Traumen:

Interessante Zusammenhänge werden deutlich, wenn man die Kategorie der Arthrosen genauer beleuchtet.

Bei Jensen (1959, 35) waren 13 seiner 18 Patienten Schwerarbeiter, wovon 5 regelmäßig mit Hämmern oder sogar Presslufthämmern zu tun hatten. Das Geschlechtsverhältnis bei den Arthrosen betrug 15 : 3-♂:♀ während es bei den restlichen SUS mit 9 : 8 recht ausgeglichen war. Wenn man noch hinzunimmt, daß 10 Arthrosen rechts, also der am meisten beanspruchten Hand, 5 beidseitig und nur 3 links lokalisiert waren, wird jedem der enge Zusammenhang der Arthrosen mit beruflicher Traumatisierung deutlich.

Ähnliches ist bei Mc Gowan zu finden: von 10 Fällen waren 9 männlich, 8 davon Schwerarbeiter und in 8 Fällen war die rechte Hand betroffen.

c. Osteochondritis dissecans:

Wichtig erscheint mir auch, daß Jensen in mindestens 35 % sichere Osteochondritiden dissecans fand. Diese entstehen bekanntlich durch Mikrotraumatisierung im Kindes- bis frühen Erwachsenenalter. Lüthy (1945, 48) zitiert einen gewissen Panner und einen gewissen Nielsen, die den Anteil der Osteochondritis dissecans an den Arthritiden auf mindestens 70 % schätzen. SUS treten dabei im Sinne einer Spätparese meist nach jahrelanger Latenzzeit auf.

d. nicht - traumatisch bedingte Arthrosen:

Im Vergleich zu den im weiteren Sinne traumatisch bedingten Arthrosen spielen dagegen die primären Arthrosen, gonorrhoeische, rheumatische, tuberkulöse oder sonstige Arthritiden u.ä. nur eine untergeordnete Rolle, wenngleich auch sie bisweilen beschrieben werden. So führten z. B. Wilson & Krout immerhin 2 von 16 Fällen auf

Rheumat. Arthritis zurück. Auch Andrade & Casagrande (1) wiesen an einer Fallstudie eine solche Ätiologie nach. Hanna et al (29) fanden bei NLG-Messung im Sulcusbereich unter 152 Patienten mit Rheuma am Ellenbogengelenk 27 ($\approx$ 18%) mit NLG-Verlangsamung, was mehr oder weniger einen deutlichen Hinweis auf ein, wenn auch noch subklinisches, SUS gibt.

2.2. Nicht-arthrogene Schäden

1. Häufigkeit

a. Allgemeine Häufigkeit

Die annähernd repräsentativen Studien geben über die allgemeine Häufigkeit folgendermaßen Aufschluß: Mumenthaler (1961, 53) findet unter seinen 271 Fällen 40,5 % nicht-arthrogene Lähmungen, nämlich 10 % mehr oder weniger unmittelbar posttraumatische Lähmungen, 24,5 % Druckparesen und 6 % durch abnorme funktionelle Belastungen am Ellenbogen bedingte Schädigungen.

Assmus, Klug, Kontopoulos & Penzholtz (1974, 3) haben bei ihren 65 Fällen 34 % chronische Druck- und Beschäftigungsparesen, wobei ihnen offensichtlich akute und subakute Formen bei der statistischen Erfassung entgangen sind. Insgesamt wird man also durchaus einen ähnlichen Wert, wie Mumenthaler ihn herausbekam, so um die 40 %, als allgemeine Häufigkeit nicht-arthrogener Lähmungen oft nur kurze Zeit dauern und sich dann spontan zurückbilden und sich so der klinischen Erfassung entziehen, wäre der %Satz aber sicherlich noch höher.

b. Häufigkeit bei OP:

Bei den OP-Studien erscheinen die nicht-arthrogenen Lähmungen durchweg seltener, da bei ihnen oft eine konservative Therapie angewandt wird und z. T. auch zum Erfolg führt. Bei Mc Gowan (1950, 25) sind es 22 %, bei Nigst (1953, 61) 10 %, bei Gerl & Thorwirth (1974, 22) 31 %, bei Ekerot (1977, 19) 33 %. Hieraus zeichnet sich mit einiger Sicherheit eine Zunahme der

operativ behandelten Fälle ab, was vielleicht auch durch eine größere Operationsfreudigkeit mitbedingt sein kann.

2. Chronische Drucklähmungen:

Eine häufige Ursache nicht-arthrogener Lähmungen sind chronische Druckeinwirkungen.

Mumenthaler (1961, 53) macht sie für ca. 60 % verantwortlich, 39 % sollen dabei allein auf Bettlägrigkeit zurückzuführen sein. Die Seite der Lähmung entspricht dabei in den meisten Fällen derjenigen Seite, auf welcher das Nachttischchen neben dem Bett des Patienten stand. Also interessanterweise bei dem Ellenbogen, auf den er sich aufstützen muß, um mit der anderen Hand, meist der rechten, zum Nachttischchen zu gelangen. Die pathogenetische Bedeutung des Drucks des Ellenbogens auf eine Unterlage demonstrieren deutlich 3 Patienten von Feldmeier & Wilhelm (1974, 20) mit sogar doppelseitigem Kompressionssyndrom, wovon 2 Feinmechaniker und 1 Glaschleifer von Beruf waren.

Besonders oft wird dieses Syndrom auch bei Schreibtisch-Arbeitern beschrieben. (Zur besonderen beruflichen Exposition vergl. Spaans, 85). Im Unterschied zu den arthritisch bedingten Lähmungen ist hier der linke Ellenbogen, also der auf den man sich stützt, um mit der meist dominierenden rechten Hand zu arbeiten, bei weitem überrepräsentiert. Das zeigt sich deutlich an einer Statistik von Neblett & Ehni (1970, 59) mit vorwiegend chronischen Drucklähmungen bei der das SUS zu 73 % links zu finden war.

3. Subakute Drucklähmungen:

Subakute Drucklähmungen treten meist bei Narkosen auf. Schmauss & Arlt (77) erklären den Mechanismus folgendermaßen: "In tiefer Allgemeinnarkose sind die Schutz- und Abwehrreflexe des Patienten aufgehoben und der Muskeltonus verringert bzw. bei zusätzlicher Gabe von Relaxantien aufgehoben. Dadurch sind Lagerungen möglich, in denen die Nerven weit über das physiologische Maß hinaus gedehnt oder durch direkten Druck geschädigt werden können, ohne daß der Patient darauf reagieren kann". "Sehr gefährdet (...) sind unterernährte und durch vorbestehende Krankheiten geschädigte Patienten, insbesondere solche mit Anämien, schwerer Arteriosklerose, Stoffwechselkrankheiten, Infektionskrankheiten (...), mit Störungen im Elektrolythaushalt. Durch die Anwendung der kontrollierten Hypothermie und der Hypotension wird das Risiko der Lagerungsbedingten Nervenläsionen erheblich erhöht."

Dhuner (1950, 15) fand in 30000 Krankenblättern bei 0,1 % Nervenläsionen nach Operationen dokumentiert. Er weist aber selber auf die große Fehlerbreite einer Retrospektiven Krankenblattauswertung hin, weshalb die tatsächliche Häufigkeit sicherlich noch höher einzuschätzen ist. Der Ulnarnerv war dabei am zweit-häufigsten betroffen.

Ekerot (1977, 19) führte 26 % von 58 operierten Ulnarnerven auf eine während der Operation erlittenen Schädigung zurück. Interessanterweise gibt er dabei noch an, daß die Symptomatik nicht gleich nach der Operation aufzutreten braucht.

Nach Schmauss & Arlt (77) sollen vor allem Schädigungen durch Überdehnung erst innerhalb der nächsten Tage sich manifestieren.

Andere Autoren (Woltham 1952, Payan 1969, Cameron & Stewart, zitiert bei Ekerot, 19) geben die Häufigkeit postanästhetischer Lähmungen am Gesamtgut der Ulnarisoperationen mit 11 - 22 % an.

In der Statistik Mumenthalers (1961, 53), der die subakuten Lähmungen für "weitaus seltener, als allgemein angenommen wird " hält, tauchen sie dagegen explizit nicht auf. Doch ließe sich bei vielen Fällen, die er auf Bettlägrigkeit oder sonstige Druckeinwirkungen zurückführt, eine subakute Lähmung vermuten und zwar bei den Bettlähmungen bei mindestens 23 % und bei den anderen Fällen bei ca. 17 %. Bei Wadsworth (1977, 89), der auch nicht ausdrücklich auf sie eingeht, waren 13 von 15 "nicht-traumatischen" Drucklähmungen im Krankenhaus erworben, wovon 7 innerhalb einer Woche nach einer Operation sich manifestierten. Typische Bettlähmungen würden dagegen, nach Mumenthaler (54) erst nach mehreren Tagen bis Wochen auftreten.

Ebenso auf einmalige subakute Druckeinwirkung werden nach Schliack (76) Schlafdrucklähmungen zurückgeführt. Sie treten vor allem als Parkbanklähmung bei Betrunkenen oder Suizidalen mit einer Überdosis Schlaftabletten oder als "Paralyse des amantes", die durch den Druck des Kopfes des Liebespartners entsteht. Im englischen Sprachraum: "Saturday-night paralysis" oder "bridegroom's paralysis".

4. Akute, traumatische Lähmungen:

Zu den akuten Lähmungen gehören die Fälle nach stumpfem Trauma, nach Schnittverletzungen und die primäre Schädigung bei Frakturen. Bei Mumenthaler (1961, 53) machen sie insgesamt 10 % aus, d.h. bezogen auf die nicht-arthrogenen Lähmungen 25 %.

Diesen Anteil findet man auch bei Wadsworth (89), der bei 5 von 20 Fällen ein akutes Trauma anführt, darunter 1 Fraktur.

In Operationsstatistiken wird der akut traumatische Anteil, z. B. bei Gerl & Thorwirth (22) mit 6,5 % und bei Ekerot (19) mit 5,2 % angegeben, also geringer als die insgesamt Häufigkeit von ca. 10 %, was z. T. mit der Aussicht auf spontane Besserung oder Erfolge mit konservativer Therapie erklärt werden kann.

Stark überhöht erscheint mir dagegen ein Anteil von 32 % bei Hagström (28), der sich zusammensetzt aus 19 % direkten Nervenbeschädigungen und 13 % indirekten, wie z. B. ein plötzlicher Stoß gegen den Ellenbogen.

5. Primäre und sekundäre Nervenschäden bei Frakturen:

Ein Kapitel für sich stellen die primären und sekundären Nervenschäden bei Frakturen dar. Nach Mumenthaler (53) und Lewis & Miller (1922, 45) findet man primäre Ulnarisläsionen bei fast 4 % der Frakturen des unteren Humerusendes, besonders häufig dabei bei Frakturen des Epicondylus medialis (hierzu auch Pompe & Bender, 67) oder der Trochlea. Schertzer (1973, 74) fand bei der Auswertung von 8774 Ellenbogen-

frakturen 1,7 % Nervenverletzungen. Dabei waren Kinder mit 2,2 % signifikant häufiger betroffen als Erwachsene mit 1,1 %. Der häufigste geschädigte Nerv war dabei in Übereinstimmung mit Delank (14) der Nervus ulnaris. Bei den 17 % der Fälle, die operiert werden mußten dominierte er sogar mit 76 %. Bei Luxationsfrakturen Jugendlicher und Kinder war ein Nerv mit 5,5 % am häufigsten betroffen.

Kramer (1964, 40) beobachtete bei 191 supracondylären Brüchen 25 Nervenschädigungen, wovon 9-mal der Ulnarnerv betroffen war. Bei Frakturen des Condylus medialis stellte Wilson bei fast 15 % eine Ulnarisläsion fest. Platt dagegen nur bei 10 % (beide zitiert bei Anton, Reitz, Sader, Spiegel, 2). Meier & Ganzoni (49) diagnostizierten bei 18 von 52 Patienten mit intraartikulären Brüchen Ulnarisläsionen, davon waren 10 sekundär und zwar durch mechanische Beeinträchtigung des Nerven durch Osteosynthesematerial oder Narbengewebe. Auch Scharizer (73) beschreibt anhand eines Fallbeispiels eine iatrogene Lähmung durch Bohrdrähte. Während Mumenthaler (53) und Lewis & Miller (45) sekundäre Ulnarisläsionen für höchst selten halten, findet Delank (14) sie dagegen für durchaus bedeutend und stellte sogar eine starke Zunahme in der zweiten Hälfte der 60-er Jahre fest, die er mit der Zunahme der Osteosynthesebehandlung im Zusammenhang sieht.

2.3. Seltenerer Fälle und Begleitkrankheiten

a. Begleitkrankheiten:

Nach der Statistik Assmus et al (3) sollen $1/3$ bis $1/4$ der SUS lokale Manifestation einer diffusen neurogenen Störung (Poliomyelitis, Syringomyelie, subklinische generalisierte Neuropathie, radikuläre Läsionen) sein.

In ähnlicher Weise weist Wadsworth (89) darauf hin, daß Diabetes mellitus, Alkoholismus, Vitaminmangel und maligne Prozesse bestimmte Patienten besonders anfällig für periphere Druckläsionen von Nerven machen.

Auch Schliack (76) meint, daß "anlagemäßige oder erworbene subklinische Polineuropathien die lokale Lädierbarkeit durch mechanische Reize vergrößern".

Außer bei Assmus et al (3) fanden meiner Meinung nach diese Aspekte sonst nirgends eine angemessene statistische Berücksichtigung.

Gerl & Thorwirth (22) diagnostizierten unter 61 Patienten quasi zufällig je einmal Polio, Acromegalie und Plexusschädigung als Ursache.

Feldmeier & Wilhelm (20) stellten bei drei Patienten, bei denen nach der Operation keine Besserung eintrat, nachträglich ein zusätzliches HWS-Syndrom fest. Härtel & Ruprecht (32) beschreiben in der Gruppe der therapieresistenten Fälle (8 von 40) zwei zerebrale Systemerkrankungen und drei Fälle mit erheblicher Spondylochondrose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Als Fallstudie berichtete Skorpil (80) von 2 isolierten SUS bei mani-

fester Polyneuropathie bei Alkoholismus und Diabetes mellitus. Staal et al (84) weisen sogar auf eine mögliche hereditäre Anfälligkeit hin.

Interessant sind auch die Studien von Jacobi & Krott (34), die bei 10 von 28 Patienten mit Halsmarkssyringomyelie ein zusätzliches isoliertes SUS diagnostizierten. Für den pathogenetischen Mechanismus stellten sie dabei folgende Hypothese auf: "durch die dissoziierte Sensibilitätsstörung der Syringomyelie werden auch die nociceptiven Reaktionen z. B. bei Traumatisierung des Ellenbogengelenks vermindert". "Die zeitliche Summierung unmerkter Mikroläsionen am Nervus ulnaris führt zu einer konsekutiven Schädigung des Nerven am Orte der Traumatisierung".

Noch nicht eindeutig geklärt scheinen die Beziehungen zwischen Dupuytren'scher Kontraktur und Ulnarisläsion. Mumenthaler (53) vermutet als Hauptursache des Dupuytren eine Läsion des N. ulnaris, vor allem am Ellenbogen. Auch Szendrői et al (80) schließen einen solchen Zusammenhang nicht aus und beschreiben dazu 2 typische Fallbeispiele.

b. Luxation:

Etwas häufiger werden die Luxationen des Ulnarnerven aus dem Sulcus als Krankheitsursache berücksichtigt.

Bei Mc Gowan (25) sind es 6,5 %, bei Feldmeier & Wilhelm (20) 7 %, bei Gerl & Thorwirth (22) 11 %, bei Nigst (61) 14 % und bei Mumenthaler (54) 15 %. Die höheren Werte

der letzteren können dabei damit erklärt werden, daß bei sorgfältiger Suche auch Subluxationen erfaßt wurden.

Geht man aber nach Childress (12) von einer insgesamten Häufigkeit der Luxationen und Subluxationen von 16,2 % aus, so dürfte ihre pathogenetische Bedeutung doch nicht so groß sein, da sonst ihr %-Anteil an den SUS den an einer normalen Population deutlicher übersteigen müßte.

Einschränkend muß aber erwähnt werden, daß Mumenthaler (54) ihre insgesamte Häufigkeit nur zwischen 5 bis 10 % einschätzt, woraus sich doch wieder eine signifikante Überrepräsentation bei den SUS ergeben würde.

Als interessante Fallstudie dazu beschreiben Grevsten, Lindsjö & Olerud (26) den Fall eines Cellisten mit beidseitiger, angeborener Luxation, der infolge der besonderen Beanspruchung des luxierenden Nerven beim Musizieren ein doppelseitiges SUS entwickelte, das aber nach operativer Volarverlegung des Nerven ganz geheilt werden konnte.

c. Anatomische Besonderheiten:

Als ätiologische Faktoren werden z. T. auch anatomische Besonderheiten genannt.

Dabei ist der sogenannte Cubitus valgus, der meist im Rahmen einer Spätparese nach Fraktur auftritt und auch dort bereits angeschnitten wurde, am wohl bekanntesten, wenngleich z. B. Mumenthaler (54) einen pathogenetischen Zusammenhang sehr anzweifelt.

Als weitere Möglichkeiten werden u. a. ein Processus supracondylus humeri (54), ein Cubitus varus (56) oder eine Vergrößerung des Muskulus bzw. Ligamentums epitrochleo-olecranicum erwähnt, worauf ich aber nicht weiter eingehen will.

d. Tumor u. ä.

Da das SUS dem Wesen nach ein Engpaßsyndrom ist, ist es auch verständlich, daß jeder raumfordernde Prozess in der Nähe des Sulcus die Symptomatik eines SUS bedingen kann.

Nach Röttgen & Wüllenweber (70) können dabei solitäre Neurinome, sowie unter den von außen wirkenden Tumoren vor allem Fibrome und Synovialome des Ellenbogengelenks vorkommen und zu einer Parese führen.

Speziell über Nervenkompression durch Bindegewebstumoren handeln Barber et al (4), wobei der N. ulnaris, vor allem im SU, am häufigsten betroffen war. Glatzel (24) glaubt, daß periphere Nerven bei Hämophilie weniger durch intraneurale Blutungen sondern durch größere Blutungen in die Umgebung beeinträchtigt werden.

Im folgenden seien dazu drei interessante Fälle der jüngsten Literatur vorgestellt.

Buchwalter et al (9) beschreiben eine 73-jährige Hausfrau, bei der sich wegen einer Verdickung des distalen Humerus und besonders des Epicondylus medialis infolge einer Paget-Krankheit ein SUS entwickelte.

Karpati et al (38) schilderten 3 Brüder mit einem multiplen Engpaßsyndrom infolge Mucopolysaccharidose II, wobei neben dem Nervus

medianus im Carpal-Tunnel vor allem noch der Nervus ulnaris im Sulcus ulnaris betroffen war.

Sie wiesen aber auch darauf hin, daß in gleicher Weise Amyloidose, Myxödem und hypertrophische Neuropathien ein SUS bewirken können.

Zuletzt sei noch Narakas (57) angeführt, der bei einer Studentin mit lipofibromatösem Hamartom des Ulnaris nach einem stumpfen Trauma am Ellenbogen, wo der Nerv aufgrund seiner anatomischen Lage besonders gefährdet ist, ein SUS beschrieb.

B. II. Symptomatik

1. Allgemeine Bemerkungen zur Symptomatik

a. Typisches motorisches Bild:

Entsprechend dem Innervationsmuster stellen sich motorische Symptome beim SUS, soweit sie anzutreffen sind, typischerweise dar, wie z.B. Assmus et al (3) es beschreiben: "eine ausgeprägte Atrophie des Spatium interosseum 1 und des Hypothenars, sowie Hakenstellung des 4. und 5. Fingers".

Die für die Ulnarisläsionen typische "Krallenhand" kommt dabei nach Mumenthaler (54) folgendermaßen zustande: "Durch Ausfall der Musculi interossei werden die Langfinger in den Grundgelenken hyperextendiert, in den Interphalangealgelenken leicht flektiert gehalten". Dies ist "an den Fingern 2 und 3 am wenigsten ausgeprägt, da hier die medianusinnervierten Mm. lumbricales z. T. kompensierend wirken". Außerdem werden "durch Überwiegen Funktion der langen Fingerstrecker bei Ausfall der Interossei (...) der Klein- und Ringfinger leicht abduziert gehalten".

Nach Röttgen & Wüllenweber (70) tritt diese "Krallenhand" besonders beim Versuch, die Finger zu strecken" auf. Auffälligerweise sind die langen Fingerbeuger sowie der M. flexor carpi ulnaris meist nicht belangvoll von Lähmungserscheinungen betroffen (3, 89, 32, 54)

b. Froment-Zeichen

Als sehr konstantes Symptom bei SUS hebt vor allem Mumenthaler (53 , 54) das Froment-Zeichen hervor. Die Schwäche des Musculus adductor pollicis macht das kräftige Festhalten eines Gegenstandes z. B. eines Blatts Papier zwischen gestrecktem Daumen und Zeigefinger unmöglich. Der Patient versucht dabei automatisch mit Hilfe des medianus-innervierten M. flexor pollicis longus das Daumenendglied zu beugen, um den Ausfall etwas zu kompensieren.

Dieses Zeichen "geht größeren klinischen Lähmungserscheinungen oft voraus und überdauert dieselben bei der Rückbildung der Parese oft recht lange" (53).

c. Typische Sensibilitätsstörungen

Typisch für die Ulnarisläsionen sind auch Sensibilitätsstörungen, wie vor allem Schmerzen, Parästhesien u.a., an der ulnaren Handkante und am 5-ten sowie halben 4-ten Finger, einschließlich der Dorsalseite der End- und Mittelglieder (3 , 54), wenngleich auch sie, wie auch die motorischen Symptome, nicht immer oder nicht immer vollständig ausgebildet sein müssen.

Mißempfindungen und dumpfe Schmerzen sollen besonders bei ungünstigen Wetterbedingungen und Wetterumschlägen auftreten (78).

Neuritische Reizsymptome und trophische Störungen (69 , 82), wie Haut-, Bindegewebs- und Nagelveränderungen sind nach Mumenthaler (53) insgesamt seltener als bei Medianus-schäden und unter den Ulnarisschäden häufiger bei traumatischen Formen.

Mit großer Regelmäßigkeit findet sich beim SUS bei der Palpation des Ulnarnerven im Sulcus ulnaris ein verdickter, druckdolenter oder klopfempfindlicher Nerv (53 , 3 , 89 , 60 , 35 , 17 , 20)

d. Elbow-flexion test & ulnar nerve manoeuvre

Als geeignete Tests zur Schnelldiagnostik eines SUS werden der "elbow-flexion test" (89) (bei dem der Ellenbogen für 5 Minuten maximal gebeugt werden soll), und das "ulnar nerve manoeuvre" (65) (bei dem das Ellenbogengelenk maximal flektiert sein soll, bei gleichzeitiger Extension des Handgelenks und Abduktion des Oberarms bis über den Kopf) empfohlen. Damit, kann ein SUS wahrscheinlich gemacht werden, wenn bei dem Test Parästhesien oder ein Taubheitsgefühl im ulnaris-versorgten Hautareal auftreten.

e. Allgemeine Schwierigkeiten

Schließlich muß erwähnt werden, daß vor allem durch Anastomosen mit anderen Nerven oder vikariierender Innervation von Hautarealen und Muskeln diagnostische Schwierigkeiten infolge eines untypischen Symptombildes entstehen können (70, 79 , 44). Bei den kleinen Handmuskeln z.B. sollen mindestens bei 20 % der Fälle Abweichungen vom Normalen zu beobachten sein (30). Auch A. Mumenthaler (52) betont, daß nicht typischerweise verteilte Sensibilitätsstörungen oft ein diagnostisches Problem darstellen.

2. Symptomatik des SUS

Im Folgenden soll erstens die Symptomatik des SUS genauer dargestellt werden, vor allem in Abhängigkeit zur Ätiologie und Schweregrad der Fälle, und zweitens weitere Verfahren zur Sicherung der Diagnose erwähnt werden.

a. Arthrogen:

Mumenthaler (55) charakterisiert die im weitesten Sinne arthrogenen Lähmungen folgendermaßen: "Fast immer melden sich die Patienten wegen Kraftabnahme der Hand oder einer von Drittpersonen beobachteten Abmagerung der Hand beim Arzt. Sensibilitätsstörungen und Mißempfindungen im Ulnarisgebiet oder gar Schmerzen stehen kaum je im Vordergrund und nicht selten fehlen sie ganz". "Sensibilitätsstörung liegt zwar immer vor, ist aber zu Beginn unvollständig und muß gezielt gesucht werden".

In ähnlicher Weise beschreiben auch Gay & Love (21) das Krankheitsbild: "the most characteristic feature (...) is the development of a profound atrophy of the intrinsic muscles of the hand with relatively little or late impairment of sensation". Dressler (17) betont außerdem, daß die Atrophie, die auch er niemals vermißte, stets wesentlich stärker ausgeprägt war als die motorische Lähmung.

Interessanterweise sei noch hinzugefügt, daß Mumenthaler, Jensen (35) und Kraysenbühl (41) den Beginn der Symptome oft im Anschluß an eine Überanstrengung des Ellenbogengelenkes oder eines Mikrotraumas beobachteten.

In Statistiken überwiegend arthrogener Lähmungen spiegelt sich die Symptomatik beispielsweise wie folgt wider: Gay & Love (21) fanden in ihrem Patientengut zu je 96 % Atrophie und Muskelschwäche, 77 % Anästhesie und bei nur 1/2 Schmerzen.

Harrison & Nurick (31) bemerkten bei 100 % eine Schwäche der Hand, bei 90 % Atrophie und Taubheitsgefühl, bei 87 % ein Kribbeln und nur bei 34 % Schmerzen.

b. Nicht-arthrogen:

Im Unterschied dazu bietet sich bei Statistiken mit überwiegend nicht-arthrogenen Lähmungen ein ganz anderes Bild.

So beobachtete Wadsworth (89) bei 5 Patienten mit Lähmung nach akutem Trauma nur 2-mal Atrophie und 1-mal Muskelschwäche und bei 15 Patienten mit Lähmung nach subakutem Trauma 9-mal Schwäche und nur 2-mal Atrophie, während sonst bei seinen 20 Fällen vor allem Veränderungen oder Ausfälle der Sensorik dominierten.

Feldmeier & Wilhelm (20), die unter 28 Fällen nur 10 arthrogen bedingte hatten, stellten bei 100 % Parästhesien, 86 % Schmerzen, 82 % Schwäche und in nur 36 % Muskelatrophie fest.

Dem ähneln auch die klinischen Befunde bei 78 Patienten mit vermutetem, also nicht durch charakteristische Gelenkveränderungen offensichtlichen, Engpaßsyndrom am Ellenbogen, die Ehala (6) für elektrodiagnostische Studien heranzog. 45 % hatten nur sensorische Symptome, wie Taubheitsgefühl oder Parästhesien, 33 % hatten sowohl sensorische als auch motorische

Symptome und nur 7,7 % hatten nur motorische Symptome, wie Muskelschwäche oder Atrophie.

c. Zusammenfassung:

Demzufolge läßt sich der Schluß ziehen, daß während bei arthrogenen Lähmungen besonders die Atrophie der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln dominierendes Krankheitssymptom ist, bei den nicht-arthrogenen Lähmungen dagegen vor allem sensible Symptome, wie Taubheitsgefühl und Parästhesien, im ulnaris-versorgten Hautbezirk vorherrschen.

3. Schweregrad und Symptomatik und Ätiologie

a. Ausführung dazu:

Die geläufigste Einteilung des SUS ist die von Mc Gowan (25), die unter anderem auch von Gerl & Thorwirth (22) und Nigst (61) verwendet wurde. Sie unterscheidet:

1. leichtere Fälle: geringgradige Sensibilitätsstörungen, keine nachweisbare Schwäche der Hand
2. mittelschwere Fälle: Sensibilitätsausfälle und Schwäche der Ulnarismuskeln bei teilweise noch erhaltener Muskelkraft
3. schwere Fälle: Sensibilitätsausfälle mit völliger Lähmung der muscoli interossei und wechselnder Beteiligung der übrigen Muskulatur des Ulnarisgebiets

Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen typischen Symptomatik von arthrogenen und nicht-arthrogenen Lähmungen ergibt sich logischerweise, daß erstere im Durchschnitt schwerer gewertet werden.

An Mc Gowan's (25) eigener Statistik gezeigt ergibt sich folgendes Bild: Während die arthrogenen Lähmungen, die mit insgesamt 72 % der Fälle stark dominierten, bei den 6 leichten Fällen mit 66 % und signifikanter bei den 27 mittelschweren Fällen mit 59 % sichtbar unterrepräsentiert waren, dominierten sie bei den 13 schweren Fällen eindeutig mit 100 %.

Desweiteren fällt bei ihrer Studie auf, daß während bei den leichteren Fällen alle und bei den mittelschweren Fällen 74 % über Schmerzen klagten, wurde dies bei den schweren Fällen nur in 15,5 % berichtet, und das obwohl bei letzteren Atrophie und totale Muskelschwäche beobachtet wurde, noch in 46 % die sensorischen Defekte unvollständig und nur teilweise ausgebildet waren, was wiederum sehr gut mit meinen früheren Bemerkungen zu arthrogenen Lähmungen korreliert.

b. Kritik der landläufigen Kategorisierungen

Anschließend möchte ich hier mit Clemens (13) auf die Unzulänglichkeit der bisher verwendeten Kategorisierungen aufmerksam machen, was er exemplarisch an den Schemata Foerster Highet und Seddon beweist.

Da sie nicht hinreichend scharf definiert sind, wie z. B. der Begriff "teilweise noch erhaltene Muskelkraft", ist keine exakte Erfassung des jeweiligen Zustandes im Einzelfall und schon gar nicht eine genaue Verlaufsbeurteilung möglich, was besonders die Einschätzung verschiedener Behandlungsergebnisse erschwert bzw. unmöglich macht.

Er selbst bietet ein, auf der Motilität (die er als für den Kranken selbst wichtigsten und zugleich sowohl klinisch als auch apparativ am zuverlässigsten erfaßbaren Kriterium repräsentativ für den Gesamtzustand des Nerven setzt) basierendes Beurteilungsschema an.

Dabei wird die motorische Funktion eines Nerven in bis zu 4 sog. Hauptfunktionen unterteilt, am Beispiel des Ulnarnerven: 1. Daumenadduktion,

2. Kleinfingerabspreizung, 3. Beugung in den Fingerendgliedern 4 und 5, und nach 4 Funktionsstufen bewertet: Stufe 0 bedeutet keinen für den Kranken funktionell bedeutsamen Bewegungseffekt. Dies impliziert auch sichtbare Sehnenanspannung, Bewegung unter Ausschaltung der Schwerkraft oder gegen die Eigenschwere, wie von der British Medical Research Council als eigene Stufen vorgeschlagen wurden.

Stufe 1: Bewegung gegen leichten Widerstand möglich

Stufe 2: Bewegung gegen stärkeren Widerstand möglich und

Stufe 3: volle Kraft

Zur Ermittlung eines sog. Funktionsindex werden die Funktionsstufen der einzelnen Hauptfunktionen dividiert. Anhand der ermittelten Werte, die zwischen 0 und 3 liegen, ist eine genaue Quantifizierung und somit auch Verlaufsbeurteilung der jeweiligen Schädigungen möglich.

Ohne den großen Fortschritt, den die allgemeine Verwendung dieser Methode bringen würde, in Frage stellen zu wollen, möchte ich doch darauf hinweisen, daß seine Prämisse, daß die Motorik repräsentativ für die Gesamtfunktion also auch korrelierend mit der Sensorik ist, nicht unbedingt zutreffend ist, aber im Bezug auf das Krankheitserleben des Patienten mir doch zutreffend erscheint, zumal wenn man berücksichtigt, daß sensorische Symptome, soweit sie subjektiv lästig sind, wie Schmezt und Parästhesien, medikamentös weitgehend zu lindern bzw. zu beheben sind.

Grundsätzlich in Frage gestellt würde diese Kategorisierung aber mit der These von Perry, Hamilton, Lachenbruch & Bevin (66), die gehaupteten, daß im allgemeinen Patienten mit angemessener Sensorik und nur minimaler Motorik einen funktionell besseren Effekt haben, als solche weiter zu erörtern, würde aber den Rahmen dieser Arbeit übersteigen.

4. Diagnostische Verfahren:

Gerade auch im Hinblick auf eine genauere und objektivere Klassifizierung von Läsionen müssen auch die Bemühungen, die diagnostischen Verfahren zu erweitern und zu verfeinern, hervorgehoben werden.

Auf die sicherlich primären und unersetzlichen "basalen" neurologischen Untersuchungsverfahren zur Prüfung der Motorik und Sensorik möchte ich hier nicht weiter eingehen.

a. Ninhydrin-Test:

Während die motorischen Funktionen durch "basale" Untersuchungsmethoden einigermaßen objektivierbar sind, gibt es (nach Simpson, 79) keine objektiven Methoden, die für die sensorischen Ausfälle geeignet wären. Wie er weiter darlegt, stimmt aber glücklicherweise das Areal mit Anästhesie annähernd mit dem Hautareal, in dem sich gestörte sudomotorische Aktivität zeigt, überein. So kann man mit dem Ninhydrin-Test, der die Schweißsekretion durch eine chemische Reaktion sichtbar macht, den von der Nervenunterbrechung betroffenen Teil des Integuments darstellen.

Verlust der Schweißsekretion indiziert dabei eine totale Unterbrechung der Nervenleitung, während bei einem unvollständig geschädigten oder einem regenerierenden Nerven meist Hyperhidrosis charakterisierend ist (54 , 79).

Mumenthaler und Schliack (54) halten den Test besonders bei Verlaufsbeobachtungen für brauchbar, da "das Wiederauftreten einer Schweißsekretion nach peripherer Nervenunterbrechung (...) mit

der Regeneration der Sensibilität zeitlich etwa parallel (geht)".

Während von manchen Autoren die Aussagekraft des Ninhydrin-Tests in Frage gestellt wurde, ergab sich bei einer Untersuchung von Perry, Hamilton, Lachenbruch & Bevin (66) bei 73 % der 35 Patienten mit peripherer Nervenunterbrechung eine eindeutige Korrelation. Andererseits betonten auch sie, daß der Test für sich allein für die Beurteilung des Nerven nicht hinreicht.

Da die sudomotorischen Fasern nach Simpson (79) bei Neurapraxie, d.h. ein sog. Depolarisationsblock infolge einer Schädigung der Myelinscheiden, wie sie häufig bei Druckeinwirkungen entsteht, weitgehend verschont bleiben, wird man den Ninhydrin-Test folglich nur bei den SUS-Fällen mit Axonotmesis, d.h. Unterbrechung der Axone bei unversehrter Kontinuität des Nervenbindegewebes, verwenden können.

b. Elektrodiagnostik:

Als wichtiges Hilfsmittel bei der Diagnostik periphere Nervenläsionen hat sich die Elektrodiagnostik erwiesen. Anhand von 480 Fällen mit peripheren Nervenschädigungen wies Kunze (42) nach, "daß die klinische Untersuchung kombiniert mit Elektromyographie und Elektroneurographie eine gute Beurteilung der Nervenschädigung sowohl nach ihrem Ausmaß als auch ihrer Höhenlokalisation möglich macht".

Speziell bezogen auf die Nervenleitgeschwindigkeitsmessung betonen Assmus, Klug, Kontopoulos & Penzholz (3), daß "strukturelle Veränderungen

des Nerven, NLG-Herabsetzung und klinische Funktion (...) in der Regel parallel (gehen), sodaß (ihres Erachtens) ein Rückschluß von NLG auf die Funktion erlaubt ist".

Dies wird auch durch die Beobachtung von Gilliat & Thomas (23) unterstützt, die niemals eine Auffälligkeit der NLG des Nervus ulnaris bei Patienten, die bloß über Schmerzen und Parästhesien klagten, bei denen aber keine klinisch faßbare Symptomatik bei der Untersuchung gefunden wurde.

Besonders beachtenswert sind in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen Bhalas (6) an 78 Patienten mit vermutetem Engpaßsyndrom am Ellenbogen. Als hoch signifikant für ein tatsächliches SUS fand er dabei eine NLG auf der Sulcusstrecke von 45m/s oder kleiner (was gut mit entsprechenden Werten von Assmus, Klug, Kontopoulos & Penzholz (3) übereinstimmt). Der entsprechende Normalwert wäre dagegen ca 57 m/s. Unter seinen Probanden hatten 51 % eine solche signifikante Verlangsamung. In dieser Gruppe war auch bei 72 % kein oder ein herabgesetztes sensorisches Antwortpotential und bei 77,5 % ein verändertes EMG nachzuweisen, während das in der anderen Gruppe nur bei 10,5 % bzw. 8 % auftrat.

Dies beweist eine deutliche Korrelation dieser 3 elektrodiagnostischen Messungen. Bei zehn dieser elektrodiagnostisch festgestellten SUS, die anschließend operiert wurden, bestätigte sich die Diagnose nachträglich in allen Fällen durch deutliche gewebliche Veränderungen.

Abschließend sei noch die F-Welle erwähnt, die u.a. Müller (51) als zusätzliches diagnostisches Hilfsmittel empfohlen hat. Eisen, Schomer & Melmed (18) betonen vor allem ihre Bedeutung für die Unterscheidung distaler und proximaler Engpässe. So konnten sie bei ihren Patienten mit SUS in 11 % eine zusätzliche proximale Beteiligung wahrscheinlich machen.

B. III. Intraoperative Befunde und pathogenetischer

Mechanismus

1. Befunde

Für das Verständnis der Nervenschädigungen beim SUS sind die intraoperativen Befunde über den Zustand des Nerven und seiner Beziehung zur Umgebung von besonderem Interesse.

Bei Mc Gowan (25) fand sich bei 46 % intraoperativ ein Pseudoneurom, das ist eine spindelförmige Auftreibung des Nerven, bzw., wie Chang (11) nachgewiesen hat, eine absolute Zunahme des extra- und intrafunktulären Bindegewebes, bei 22 % eine einfache Schwellung, bei 28 % Adhäsione, d.h. Verwachsungen des Nerven mit seiner Umgebung, bei 6 % eine kompressionsbedingte Abflachung. Keinen auffälligen Befund zeigten lediglich 10 %; 19,5 % hatten einen zweifachen Befund.

Auch Gay & Love (21) berichten in den meisten Fällen von fusiformen Neuromen, oder, wie es richtiger heißt, Pseudoneuromen, da es sich ja um keine Geschwulst des Neuroms selber handelt.

Feldmeier & Wilhelm (20) beschreiben bei 54 % bindegewebige Einmauerung mit prästenotischer Verdickung des Nerven, bei 11 % Zeichen einer abgelaufenen endo- und perimuralen Blutung, bei 7 % den Nerven komprimierende Ganglien infolge von Osteoarthritis, bei 7 % Subluxation und bei 18 % keine Auffälligkeiten.

Dressler (17) bemerkte bei 7 von 9 Fällen Verwachsungen, bei ebenfalls 7 Veränderungen des Nerven, bei 6 eine auffällige Spannung des Nerven beim Beugen des Ellenbogengelenks und Luxation bei einem Fall.

Ähnliche Befunde werden auch noch von anderen festgestellt, z.B. Jensen (35) und Härtel & Ruprecht (32).

2. Pathogenetischer Mechanismus

a. Engpaßsituation:

So sehr einem ein Zusammenhang zwischen einer Schwellung oder eines Pseudoneuroms mit einer Nervenschädigung einleuchtend und auf der Hand liegend erscheint, so difficil ist ein solcher doch in Detail.

So fanden beispielsweise Chang et al (11) und Neary et al (58), daß selbst normale Ulnarnerven vor dem Eintritt in den Cubital-tunnel dicker sind als sonst wo.

Noch schwerer aber wiegen die Bedenken von Jensen, Wilhelm und Spuler (36): "Während die morphologischen Veränderungen zweifellos im Verlauf einer langen Zeitspanne entstehen, treten jedoch die Lähmungserscheinungen erst sehr viel später und dann meist relativ schnell fortschreitend auf. Andererseits beobachtet man nach einer operativen Verlagerung des Nerven auf die Beuge-seite eine häufig unmittelbar nach der Operation einsetzende Besserung der klinischen Symptome, (...) ohne daß dabei die morphologischen Veränderungen des Nerven selbst beseitigt wurden." Das beweist, "daß für den Funktionsausfall des Nerven nicht allein die spindelförmige Auftreibung, sondern noch ein weiterer Faktor von Bedeutung sein muß". Dieser weitere Faktor soll ihrer Meinung nach eine "Nervenkompression mit lokaler Durchblutungsstörung in dem tunnelartigen Engpaß unter dem Sehnenbogen des Musculus flexor carpi ulnaris" sein.

Wilhelm (90) hält dagegen, in Übereinstimmung mit Mumenthaler (53), das Ligamentum bzw. den musculus epitrochleo-anconaeum für entscheidender. Während dieser bzw. dieses normalerweise bei zunehmender Beugung des Ellenbogengelenkes die Aufgabe einer ligamentären Überdachung hat, die den Nerven gleichsam in seinem Sulcus zurückhält, soll der Nerv, wenn er aufgrund disponierender Faktoren bei Beugung zu Subluxation bzw. Luxation neigt, durch dieses bzw. diesen richtiggehend eingequetscht werden.

An dieser Stelle sei kurz eingeschoben, daß Brown et al (8) feststellten, daß die Nervenleitgeschwindigkeit am häufigsten 1 cm vor und/oder 1 cm nach dem Epicondylus medialis herabgesetzt wird, was auf einen möglichen pathogenetischen Einfluß sowohl des Sehnenbogens des Musc. flex. carpi ulnaris als auch des Ligamenti bzw. Musculi epitrochleo-anconaei hindeutet.

Für das grundsätzliche Verständnis der prekären Lage des N. ulnaris im sulcus nervi ulnaris erscheint die folgende Schilderung Gerls & Thorwirths (22) fundamental: "Bei Beugung des Ellenbogens nimmt der Abstand zwischen medialem Epicondylus und Olecranon bis zu 40 % zu, dabei wird durch die straffe Anspannung der Bänder der Tunnel eingeengt. Das Caput mediale des Triceps, das gleichzeitig in den Sulcus hineingezogen wird, drängt den Nerven von radial und dorsal her gegen den ulnaren Sulcusrand. Der Nerv selbst wird bei der Beugung um 2,5 bis 3 cm gedehnt und versucht durch Luxation nach ventral auszuweichen".

Die dabei für den Nerven auftretenden Belastungen haben Pechan & Julis (65) durch intraneurale Druckmessungen analysiert. In Abhängigkeit vom Beugungsgrad des Ellenbogens sowie der Stellung des Schulter- und Handgelenks erhöhte sich der gemessene intraneurale Druck bis auf das 6-fache des normalen. Dieser Maximalwert resultierte aus dem sog. "ulnar nerve manoeuvre" bei maximaler Flexion im Ellenbogengelenk, bei gleichzeitiger Extension des Handgelenks und Abduktion des Oberarms bis über den Kopf. Weiter bewiesen sie, daß sowohl die Dehnung des Ulnarnerven als auch die Aponeurose des Muskulus flexor carpi ulnaris, etwa zu gleichen Teilen, für den intra-neuralen Druck verantwortlich sind.

Dieser vermag einerseits durch Störung der Mikrozirkulation (Weisl & Osboren 1964, Rodbard & Williams 1966, Ernest & Potts 1968, Reneman et al 1970, Hughes 1971; zitiert bei Pechan & Julis (65) und andererseits durch Distorsion der Myelinscheiden infolge direkter Druckeinwirkung (Ocnoa & Marotte 1973, 63) den Nerven schädigen.

Andere Autoren dagegen bestreiten den Einfluß der Ischämie infolge Kapillarkompression und wiesen nach, daß ein Nerv Ischämie über mehrere Stunden ohne Schaden toleriert (Eiken, Nabseth, Mayer & Deterling 1964, Lundborg 1970; zit. in 19). Rydevik & Lundborg (1977; zit in 19) dagegen zeigten, daß selbst kurzzeitige Kompression intraneurale Kapillargefäße beschädigen kann und das nachfolgende Ödem in den Faszikeln die endoneurale Mikrozirkulation für beträchtliche Zeit unterbrechen kann.

Wenngleich die besondere Druck- und Zug-Belastung in der Regel vom Nerven ohne Funktionsstörung toleriert wird, kann es doch durch unphysiologisch gehäufte Beuge- und Streckbewegungen, wie Mumenthaler (54.) sie bei gewissen Fabrikarbeiten, z.B. bei der Bedienung der Hebel einer Bohr- oder Stanzmaschine, beobachtete, zu einer Parese kommen.

Auch kann "Der Nerv (...) geschädigt werden, wenn die anatomische oder physiologische Beziehung zu seiner Umgebung gestört ist. Neben der Einengung des Tunnels z.B. durch arthrotische Veränderungen, Deformierung oder ein besonders straffes Ligamentum kann dabei auch eine bindegewebige Fixierung des Nerven im Sulcus oder eine verstärkte Luxationsneigung eine Rolle spielen" (22).

Daß ein verdickter Nerv, der nach Jensen Wilhelm & Spuler (36) regelmäßig bei chronischer Traumatisierung entsteht, aber für eine Nervenschädigung selbst nicht verantwortlich ist, in dem engen Tunnel besonders starken mechanischen Beanspruchungen unterliegt, also ein disponierender Faktor für eine Nervenschädigung ist, wird jedem klar sein. Ebenso einsichtig ist, daß eine "narbige Verdickung der Aponeurose des Musculus flexor carpi ulnaris (welche häufig berufsbedingt ist) und Frakturen des Ellenbogengelenks mit Verdrängung des Nerven durch dislozierte Fragmente oder Hämatom- und überschüssige Callusbildung oder posttraumatische Osteoarthritis" wie Feldmeier & Wilhelm (20) beschreiben, die prekäre Engpaßsituation zusätzlich verschärfen.

In Bezug auf die Adhäsionen, die oft bei entzündlichen Prozessen entstehen, betont Dressler (17), daß der Nerv "somit nicht nur lokal stark eingeeengt (ist), sondern (...) auch infolge der narbigen Fixierung nicht nachgeben (kann) und dadurch (...) einer stärkeren Zugbelastung ausgesetzt (ist)". Der Nerv kann bei Beugung praktisch nicht einer begrenzten physiologischen Luxationsneigung nachgebend dem Caput mediale des Triceps ausweichen und dadurch den Druck z.T. mindern.

b. Luxation:

Auf die pathogenetische Bedeutung einer ausgeprägten Luxation oder Subluxation hat Mumenthaler (53 , 54) hingewiesen. Diese Anomalie soll weitaus häufiger sein, als allgemein angenommen wird, und nach Mumenthaler bei 5 - 10 % und nach Childress (12) sogar bei 16,2 % aller Menschen vorkommen. Fast immer sollen sie beidseitig und angeboren sein. Dabei wird die begrenzte physiologische Luxationsneigung, durch Abflachung oder sonstige Deformation des Sulcus verstärkt oder/und ihr durch ein fehlendes oder schlaff ausgebildetes Ligamentum epitrochleo-olecranicum kein Widerstand entgegengesetzt.

Childress unterscheidet Typ A, nämlich Subluxationen, die erst bei extremer Beugung auftreten, und Typ B nämlich eine Hypermobilität, infolge der der Nerv bei mehr als 90 Grad Beugung des Ellenbogengelenks vollständig über den Epicondylus medialis nach vorne gleitet. Nach Learmonth (43) und Childress (12) soll letzterer Typ besonders für Schädigungen des Nerven durch Reibung disponieren, während ersterer nach

Wadsworth (89) und Gerl & Thorwirth (22) den Nerven verstärkt äußeren Druckeinwirkungen aussetzt, da er ihn direkt auf den Epicondylus medialis verlagert und nicht davor, wo er auch schon wieder relativ geschützt wäre.

c. Arthrosen:

Bezüglich der Entstehung von Ulnarislähmungen bei Arthrosen überlegte sich Lüthy (48) folgende zwei Mechanismen: "1. Die Arthrose erzeugt eine chronische kollaterale Hyperämie, welche ihrerseits die Bindegewebshyperplasie am Nerven zur Folge hat. In diesem Fall würde der Nerv stranguliert. 2. Die Auftreibung des Gelenks drängt den Nerven nach außen. Er wird infolgedessen den täglichen Mikrotraumas viel intensiver ausgesetzt als der in einer normalen Rinne ordentlich geschützte Nerv". Ganz allgemein durch eine "chronische oder häufig sich wiederholende Irritation, die zu einer Störung der venösen und lymphatischen Zirkulation und zum intraneuralen Ödem mit nachfolgender intraneuralen Fibrose führt" erklären Feldmeier & Wilhelm (20) die Entstehung der Spätlähmungen, sowie auch berufsbedingten Drucklähmungen. Die unspezifische bindegewebige Reaktion verschärft dabei die ohnehin schon prekäre Situation des Nerven im Sulcus ulnaris.

d. Cubitus Valgus

Der bei den Spätparesen in etwa der Hälfte der Fälle vorhandene Cubitus valgus spielt nach maßgeblicher Meinung Mumenthälers (55) pathogenetisch, trotz eventueller stärkerer Dehnung des

Nerven, keine entscheidende Rolle. "Vielmehr sind die perineurale narbige Veränderung der Weichteile, die wegen der Fixierung geringere Ausweichmöglichkeit des Nerven bei Bewegung sowie die stärkere Auswirkung des Drucks von außen, wegen dem starren umgebenden Gewebe für die Symptomentstehung verantwortlich" (55). Scheurer (75) dagegen hatte beispielsweise geglaubt, durch eine stärkere Dehnung würden vor allem die ernährenden Gefäße in Mitleidenschaft gezogen, und zwar besonders, wenn sie im Alter ihre Elastizität und Anpassungsfähigkeit verloren haben. Das würde eine verminderte Sauerstoffzufuhr und dadurch zwangsläufig eine Nervenschädigung zur Folge haben.

B. IV. Operative Behandlung

1. Indikation

a. Dazu allgemein:

Bei der Frage der Behandlungsweise unterscheidet Jensen (35) zwischen den im weitesten Sinne arthrogenen Lähmungen und den nicht-arthrogenen Lähmungen: "By being careful with the arm, perhaps by padding the elbow, freedom of symptoms or improvement has been obtained in cases in which the paralysis has arisen because of pressure on the arm from the outside world. If there is a constant osseous or fibrous arthrogenous increased action on the nerve, most authors agree, that this possibility of traumas ought to be eliminated operatively".

Übereinstimmend meinen auch Gerl & Thorwirth (22), daß "direkt traumatische Paresen oder Frühparesen (...) sich auch bei konservativer Therapie zurückbilden (können) und daß "bei Sekundärparesen und den typischen Spätlähmungen (...) in der Regel nur eine operative Behandlung erfolgreich (ist)". Deutlich sagt auch Mumenthaler (55) letzteres: "Grundsätzlich ist die Therapie der Spätparesen eine Operative".

Dies wird bekräftigt durch die nur geringe Anzahl von Fällen in der medizinischen Weltliteratur, bei denen bei konservativer Behandlung von Spätparesen Erfolge beschrieben wurden: Mumenthaler selbst beobachtete bei 9 Patienten nur 1 Heilung, 2 Besserungen und einmal keine Veränderung, während bei 5 Patienten eine deutliche Verschlechterung eintrat. Mc Gowan (25) erwähnte

sogar nur einen spontan gebesserten unter 46 Fällen. Bezeichnend ist auch das Ergebnis von Assmus et al (3), die bei konservativ behandelten Fällen nur in 10 % eine Besserung fanden, wenn irgendwelche Gelenkveränderungen vorlagen, jedoch bei 70 %, wenn solche fehlten.

Auch kann sicher "nicht die Schonhaltung allein, wie Sunderland (1968) meinte, den Erfolg der Operation erklären, da alle Patienten in der Regel über mehrere Monate konservativ behandelt worden sind, arbeitsunfähig waren und sich schonen konnten, ehe sie zur Operation überwiesen wurden" (3). Staal (82) meint dabei in Bezug auf die Engpaßsyndrome außerdem, "the beneficial effect of rest is however mostly temporary".

Ergänzend sei noch Schliack (76) angeführt, der beschreibt, daß einmalige Drucklähmungen meist keine Strukturveränderungen nach sich ziehen und ohne Therapie in Tagen oder Wochen voll reversibel sind, und Staal (83), der bei chronischen Drucklähmungen nur selten eine spontane Besserung beobachtete, bei "occupational palsies" dagegen, in Übereinstimmung mit Röttgen & Wüllenweber (70), den Ratschlag, den Gebrauch des Arms zu ändern, also eine Unterbrechung der schädigenden Tätigkeit, oft als ausreichend empfand.

Unter anderem "bei bestimmten Fällen von Beschäftigungs paresen und Ulnarisluxationen, die auf konservative Behandlung nicht innerhalb von 4-6 Monaten ansprachen, sowie bei einigen Voderhornprozessen, Radikulopathien und Neuropathien mit mechanischer Läsion des Nerven im Sulcusbereich", halten Assmus, Klug, Kontopoulos & Penzholz (3) eine operative Behandlung für unerlässlich.

b. Brüche:

In Bezug auf die Prophylaxe von Nervenschädigungen befürworten Anton et al (2), daß bei allen operativen Eingriffen wegen eines Abrisses des Epicondylus medialis der Nerv, auch wenn er nicht direkt beschädigt ist, verlagert werden soll, um spätere Komplikationen wegen des aufgerauten Sulcus oder narbiger Gewebsveränderungen vorzubeugen. In ähnlicher Weise schlägt Kramer (40) bei allen offenen supracondylären Frakturen eine prophylaktische Verlagerung vor. Etwas einschränkend halten Meier & Ganzoni (49) ein solches Vorgehen nur dann für berechtigt, wenn der Nerv im Sulcus direkten Bruchkontakt hat.

c. Revisionsoperation:

Ein spezielles, aber für die Praxis hochrelevantes, Problem stellt die Indikation zu einer Revisionsoperation dar, wenn die vorhergegangene Intervention nicht den gewünschten Effekt - gezeigt hat. Assmus et al (3) halten dabei bei allen Fällen mit postoperativer Verschlechterung eine Revisionsoperation für gerechtfertigt, was durch häufige Erfolge solcher Eingriffe unterstützt wird. Z. B. Nigst (61) konnte 7 von 9 Patienten damit helfen, Mc Gowan sogar allen ihren Fällen.

Gerl & Thorwirth (22) halten in diesem Zusammenhang eine deutliche postoperative Abnahme der Nervenleitgeschwindigkeit für eine brauchbare Entscheidungshilfe.

Broudy, Leffert & Smith (7) sehen u.a. in einem Wiederauftreten von Schmerzen oder Muskelschwäche eine eindeutige Indikation, während sie Paräs-

thesien allein als keinen Grund zur Besorgnis bezeichnen, da sie oft eine Begleiterscheinung der Nervenregeneration darstellen.

d. Physiotherapie als Ergänzung zur OP:

Wichtig ist zuletzt noch, die konservative bzw. Physio-Therapie nicht bloß als Alternative sondern vor allem auch als Ergänzung zu einer operativen Behandlung herauszustellen.

Sehr deutlich tut dies Kunze (42): "Wichtig ist, daß mit einer konservativen Behandlung, ganz gleich ob im weiteren eine operative Behandlung indiziert ist oder nicht, bereits mit dem Nachweis einer lokalen Nervenschädigung begonnen werden sollt". "Darüberhinaus besteht der Eindruck, daß diese (als) Nachbehandlung auch einen günstigen Effekt auf die Nervenregeneration hat".

Die Bedeutung einer sinnvoll in den Behandlungsplan eingebauten Physiotherapie betonen auch Benini & Pinkepank (5), um einerseits die Degeneration durch die Nervenschädigung betroffener Muskeln und Sehnen aufzuhalten und andererseits nach der Operation die Wiederaufnahme ihrer Funktion zu beschleunigen. In diesem Sinne halten u.a. auch Härtel & Ruprecht (32) eine "aktiv-passive Nachbehandlung" für unerläßlich. Auch Wüllenweber (92) betont die Bedeutung der Nachbehandlung.

2. Operative Verfahren

Vorweg sei auf die Wichtigkeit der richtigen Lagerung bei der OP hingewiesen, wie Dobelle & Proctor (16) sie empfehlen.

a. Neurolyse:

Als erstes operatives Verfahren möchte ich die sog. "Neurolyse" kurz erwähnen. Dabei ist zu unterscheiden zwischen der unkomplizierten und, soweit nötig, fast selbstverständlichen perineuralen Neurolyse, d.h., die Befreiung des Nerven aus epineuralen Verwachsungen, und der oft problematischen endoneuralen Neurolyse, d.h., die Beseitigung von narbigen Bindegewebswucherungen im Nerven selbst.

Letzteres halten Gerl & Thorwirth (22) dann für angebracht, "wenn zusätzlich aufgrund eines Traumas in der Anamnese und des intraoperativen Befundes der Verdacht auf eine Kontinuitätsunterbrechung besteht". Diese Indikation fanden sie bei ihren 61 Patienten nur 2-mal, also relativ selten, gegeben. Eine solch strenge Indikation erscheint gerechtfertigt im Hinblick auf das mit dieser Methode verbundene Risiko der intraneuralen Fibrose, das Rydevik, Lundborg & Nordborg (71) beschreiben.

Neurolyse allein, ohne weitere Verlagerung des Nerven, scheint aber nicht ausreichend angesichts der der signifikant niedrigeren Erfolgsquote (28). Vor allem von Anhängern der Epicondyl-ektomie (59 , 39) sowie der bloßen Öffnung des Cubitaltunnels (91) wird eine "Neurolyse" vermieden und z.T. ganz abgelehnt.

Übereinstimmend gilt dagegen eine Resektion einer Auftreibung des Nerven, soweit ein echtes Neurom nicht nachgewiesen ist, auch in Zweifelsfällen, selbst bei vollständiger Lähmung und elektrischer Leitungsunterbrechung als nicht gerechtfertigt. (22).

Das Problem der Neurolyse soll aber an diesem Punkt abgeschlossen werden, da es sich einerseits um ein ganz allgemeines Problem der peripheren Neurologie handelt und als solches den Rahmen dieser Arbeit übersteigt und andererseits weil zuwenig fundierte, statistische Untersuchungen darüber, bezüglich der operativen Behandlung des SUS existieren.

b. Öffnung des Cubitaltunnels:

Als ersten SUS-spezifischen Eingriff möchte ich die Dekompression des Nerven durch Öffnung des Cubitaltunnels anführen, die von Wilson & Krout (91) sowie von Osborne (64) beschrieben wurde. Sie gehen von der großen pathogenetischen Bedeutung des Sehnenbogens des Musculus flexor carpi ulnaris, der das Dach des Cubitaltunnels bildet, aus und meinen durch dessen Resektion allein den Nerv zur Heilung verhelfen zu können. Weitergehende Eingriffe werden als unnötige Irritation des Nerven gesehen.

Freilich eignet sich diese Methode nur bei leichteren Fällen. So hatten Wilson & Krout unter ihren 16 Patienten überwiegend chronische Druck- und Beschäftigungs paresen. Sie bezeichneten dabei ihre z.T. in kürzester Zeit erzielten Ergebnisse in 50 % als exzellent, in 25 % als gut und in 25 % als annehmbar.

Ohne an ihren Erfolgen zu zweifeln, möchte ich in diesem Zusammenhang nochmals mit Clemens (13) auf die Unzulänglichkeit und Subjektivität praktisch aller angewendeter Beurteilungsschemata hinweisen. "Eine schwere Osteoarthritis und eine Deformierung des Ellenbogens stellt allerdings", wie Gerl & Thorwirth (22) meinen, "ebenso wie die rezidivierende Subluxation des Nerven und posttraumatische Veränderungen keine Indikation für diese Methode dar".

c. Epicondylektomie

Für die Behandlung der Luxation, besonders aber für die Cubitus-valgus Deformität und für pathologische Veränderungen an der Ulnarseite des Gelenks empfehlen King & Morgan (39) die Abmeißelung des medialen Epicondylus, wodurch der Nerv auch durch einen Längengewinn von 2,5 cm entspannt wird. Sie beseitigten damit bei einer Fallzahl von 20 bei 95 % die Schmerzen und bei 55 % bzw. 35 % wurde die Sensibilität total bzw. teilweise wiederhergestellt und bei 50 % bzw. 44 % die motorische Funktion.

Ebenfalls gute Ergebnisse mit dieser Methode erzielten Nicolle & Woolhouse (60), die in 20 von 23 Fällen die Sensorik und in 13 von 14 Fällen die Motorik wesentlich oder vollständig besserten, und Neblett & Ehni (59) mit ähnlich guten Resultaten, wenngleich erwähnt werden muß, daß sie meiner Meinung nach überwiegend leichtere Fälle unter ihren 14 Patienten hatten.

Diese Methode soll auch für den Patienten schonender sein (39 , 59), da der Nerv nicht aus seinem umgebenden Bindegewebe gelöst und so auch nicht von verschiedenen versorgenden Gefäßen abgetrennt

wird, was die postoperativen Schmerzen für den Patienten verstärkt und die Regeneration verlangsamt (59 , 39). Nach Feldmeier & Wilhelm (20) kann dies sogar zu einem "partiellen vaskulären Block" führen. Außerdem wird die Nervenversorgung für den Flexor carpi ulnaris nicht gefährdet.

Nebilet & Ehnli (59) geben sogar an, ein Durchschnittspatient hätte nach ihrer Operation den Ellenbogen voll bewegen können, sei am 2. postoperativen Tag entlassen worden und nach einer Woche arbeitsfähig gewesen. Diese sehr optimistische Darstellung scheint mir aber auch damit zusammenzuhängen, daß ihr Durchschnittspatient relativ leicht geschädigt war, so waren z.B. 50 % bloße Druckparesen.

Realistischer dagegen klingen Nicolle & Woolhouse (60), die berichten, daß, wenngleich sich bei 8 von 23 Patienten die Sensorik sofort nach der Operation deutlich verbesserte, die Zeit bis zur vollständigen Wiederherstellung 6 - 12 Monate dauerte, bei der Motorik vergingen sogar 1 - 3 Jahre.

Dennoch sind die guten Erfolge dieser Methode meiner Meinung nach nicht zu leugnen und die Einfachheit der Ausführung, die geringe Irritation des Nerven sowie der resultierende gerade, spannungsfreie Verlauf des Nerven überzeugende Argumente für eine häufigere Anwendung, wenn die entsprechenden Indikationen, wie sie vor allem King & Morgan (39) angeben, vorliegen. Allerdings nimmt man damit in Kauf, daß der Nerv, der nicht mehr durch den Epicondylus medialis geschützt wird, der Mikrotraumatisie-

rung von außen verstärkt ausgesetzt ist (39,91), was leider auf der dorso-medialen Seite des Ellenbogens häufiger der Fall sein dürfte.

d. Subcutane Volarverlagerung:

Bei der Volarverlagerung wird der Nerv ganz aus seinem alten Bett gelöst. Wie Jensen (35) und Harrison & Nurick (31) bevorzugte auch Mc Gowan (25) die subcutane Transposition, jedoch nicht bei Patienten mit wenig subcutanem Fettgewebe, was u.a. auch Lluch (47) betonte, oder mit Vernarbungen an der anteromedialen Seite des Ellenbogens, sowie bei Patienten mit einem schmerzhaften Pseudoneurom.

Auch Assmus, Klug, Kontopoulos & Penzholz (3) halten diese Methode für ausreichend, wobei sie aber auf die Wichtigkeit einer genügenden proximalen und distalen Mobilisierung hinweisen, um eine erneute Kompression oder Abknickung zu vermeiden.

Nigst (62) hält, obgleich er sonst die submuskuläre Verlagerung für überlegen hält, eine oberflächliche Transposition dann für indiziert, wenn eine länger dauernde Immobilisierung unerwünscht oder narbige Veränderungen in der Tiefe zu erwarten sind, sowie bei einer besonders kräftigen Beugemuskulatur.

Nach Meier & Ganzoni (49) wäre auch eine prophylaktische Verlagerung nach einer Fraktur, sofern man sich dazu entschließt, eine Indikation, da bei tiefer Verlagerung wieder direkter oder indirekter Bruchkontakt zu erwarten wäre.

Broudy, Leffert & Smith (7) wenden gegen dieses Operationsverfahren ein, daß der Nerv leicht subluxiert oder sogar ganz zurückluxiert (7 , 25 , 28), wenn er nicht durch eine FaszienSchlinge fixiert wird. Diese aber kann, was er an zwei Beispielen zeigt, ein Ort möglicher Kompression werden. Ein ähnlicher Fall wurde auch von Iluch (47) beschreiben, bei dem der Nerv durch eine schlingenartige Hilfsnaht, die ihn in seiner Lage halten sollte, abgeknickt worden war.

Gerl & Thorwirth (22), die bei einer vergleichenden Operationsstudie bei superfizieller Verlaagerung mit nur 59 % gut brauchbaren funktionellen Ergebnissen, verglichen mit 86 % bei submuskulärer Verlagerung, ein signifikant schlechteres Ergebnis feststellten, meinten, daß "wegen des bogenförmigen Verlaufs die Gefahr der Knickbildung, besonders distal, wo der Nerv zwischen der Unterarmfaszie wieder in die Muskulatur eintritt, (besteht)". Dadurch erklären sie die signifikante, regionale Verlangsamung der NIG im Unterarmbereich um 40 % bei 10 ihrer 39-Patienten, sowie um 25 % bei weiteren 5, wovon fast ausschließlich nicht zufriedenstellende Fälle betroffen waren. Weiter kritisieren sie, daß wegen des bogenförmigen Verlaufs "eine Entspannung des Nerven (...) dabei nie möglich (ist)". Häufig müsse auch der erste Muskelast geopfert werden und "bei Streckung des Arms wird der Nerv von radial her gegen den Epicondylus gespannt und bei ausgeprägter Cubitus-valgus-Stellung ist diese Methode technisch nicht durchführbar" (22).

Andererseits bliebe aber zu bedenken, ob nicht nur die Methode allein, sondern vielleicht auch Gerl & Thorwirths Technik für das beobachtete Schlechte Resultat von nur 59 % als gut eingestuften Fällen verantwortlich zu machen wäre. So liegt z. B. dringend der Verdacht nahe, daß der Nerv eben distal nicht genug mobilisiert worden war und infolge Kompression mit einer solch signifikanten NLG-Verminderung reagierte, die, wäre sie die Regel, sicher schon anderen vor ihnen aufgefallen wäre.

So hatten nämlich im Gegensatz zu ihnen Jensen (35), Harrison & Nurick (31) und Assmus et al (3) übereinstimmend mit 75 % durchaus gute Ergebnisse bei dieser Methode erreicht.

Eine Abwandlung dieser Methode für Revisionsoperationen beschrieben Campbell, Post & Morantz (10), die den Nerven zur Prophylaxe nochmaliger Adhäsionen, wie sie bei den meisten nötigen Zweitoperation beobachteten, mit Silastic-Strips umscheidet haben.

Außerdem weisen sie (s.o.) aber auch auf die Bedeutung der Schnittführung bei der Erstoperation hin, was aber in gleicher Weise für alle operativen Verfahren gilt, und berichten dabei von 2 ihrer 9 Fälle, wo der Hautschnitt genau über dem prospektiven neuen Nervenverlauf gesetzt worden war, und der Nerv durch die nachfolgende Narbenbildung stranguliert und komprimiert worden war. Während sie einen bogenförmigen Schnitt ober- oder unterhalb des prospektiven neuen Nervenverlaufs empfehlen, halten Gerl & Thorwirth (22) nur einen Verlauf hinter dem Epicondylus und am Unterarm streng entlang der

ulnaren Kante für richtig, da bei weiter vorn gelegener Plazierung Äste des Nervus cutaneus antebrachii ulnaris durchtrennt werden und so z.T. sehr lästige Parästhesien entstehen können.

e. Intramuskuläre Verlagerung:

Um einerseits den Nerv besser zu schützen und um andererseits ein Subluxieren oder gar ein Slip-back zu vermeiden, wird von manchen Autoren die intramuskuläre Verlagerung empfohlen.

Gay & Love (21) sowie Feldmeier & Wilhelm (20) erreichten damit je 70 % zufriedenstellende Ergebnisse. Hagström (28) gibt sogar einen %satz von 87 % an, jedoch, wie hinzugefügt werden muß, bezogen auf nur 8 auf diese Weise operierten Fälle.

Nigst (61, 62), Gerl & Thorwirth (22) und Broudy, Leffert & Smith (7) sowie viele andere Autoren warnen dagegen vor dieser Methode, da der Nerv in ein "potentielles Narbenbett" verlagert wird und durch Narbenkontraktur eine Strangulation des Nerven entstehen kann.

f. Tiefe, submuskuläre Verlagerung:

Die heute wohl häufigste Methode sieht die tiefe, submuskuläre Verlagerung des Nerven unter die Beugemuskulatur vor, wodurch der Nerv entspannt und geschützt wird.

Unter anderen hält auch Nigst (61 , 62) diese Methode den anderen für überlegen, betont aber die Wichtigkeit einer ausreichenden Mobilisierung des Nerven sowie seiner abgehenden Äste; das Septum intermuskuläre mediale sollte dabei ganz

reseziert werden, worauf auch Broudy, Leffert & Smith (7), Mumenthaler (34) und Gerl & Thorwirth (22) besonders hinweisen. Letztere beobachteten bei 86 % der Fälle in relativ kurzer Zeit ein funktionell gut brauchbares Ergebnis, während es bei subcutaner Verlagerung nur 59 % waren. Härtel & Ruprecht (32) bezeichneten beide Methoden mit 70 - 80 % Erfolgen als gleich gut, wobei allerdings 36 Fälle submuskulär und nur 4 subcutan verlagert worden waren.

Eindrucksvoll belegen auch Ergebnisse von Revisionoperationen mit tiefer Verlagerung, meist nachdem zuvor eine intramuskuläre oder subcutane Verlagerung erfolglos durchgeführt worden war, einen gewissen Vorteil.

So konnte Nigst (61) 9 von 11 und Mc Gowan (25) jeden ihrer 6 Fälle als geheilt einstufen. Broudy, Leffert & Smith (7) berichteten dagegen etwas skeptischer, wenngleich auch allen geholfen, so doch nur einen ganz symptomfrei gemacht zu haben. Dabei beschrieben sie auch einen Fall, wo nach submuskulärer Verlagerung eine Revisionoperation nötig geworden war, da das Ligamentum intermuskulare mediale nicht reseziert worden war, was ganz eindeutig der Technik des Operateurs und nicht der Methode an sich anzulasten ist.

Der Nachteil der tiefen, submuskulären Verlagerung besteht aber darin, daß der Nerv am ausgiebigsten mobilisiert werden muß (7), was nach Feldmeier & Wilhelm (20) infolge Durchtrennung lokaler, segmentaler Gefäße zum "partiellen vaskulären Block" führen kann und nach King & Morgan (39) dem Patienten zusätzliche Schmerzen

bereitet und die Regeneration des Nerven verlangsamt.

Auch ist, da der ganze sehnige Ursprung der ulnaren Beuger am Epicondylus medialis scharf abgelöst werden muß, um nach erfolgter Verlagerung des Nerven wieder darüber fixiert zu werden, eine längere Ruhigstellung des Ellenbogens nötig, nach Mumenthaler (54) mit einer Gipschiene in leichter Beugstellung für 8 - 14 Tage, nach Nigst (61) mit Ellenbogengips in Rechtwinkelstellung für 2 - 3 Wochen. Und deshalb gibt Nigst selber der superfiziellen Verlagerung den Vorzug, wenn eine längere Immobilisierung unerwünscht ist.

g. Zusammenfassung:

Zusammenfassend kann man zu dem Schluß kommen, daß es nicht eine einzige Methode der Wahl gibt, sondern, daß 1. mit jeder Methode, soweit sie technisch gut durchgeführt wird, in einem großen %satz gute Ergebnisse zu erzielen sind und 2. jede Methode Vorzüge und Nachteile hat, weshalb man sich in jedem einzelnen Fall die Wahl des Operationsverfahrens genau überlegen sollte.

Ausschließen möchte ich aber hierbei die intramuskuläre Verlagerung, deren unwägbares Risiko der Strangulation auch durch sorgfältige Technik nicht verkleinert werden kann. Auch die bloße Öffnung des Carpaltunnels scheint mir aufgrund der wenigen und nicht-representativen Erfahrungsberichten mit Vorbehalt beurteilt werden zu müssen, und ist, wenn überhaupt, nur in leichteren Fällen chronischer Druck- und Beschäftigungspareren in Erwägung zu ziehen, da sie, ungeachtet

der meist multikausalen Pathogenese des SUS, eine nur einseitige Intervention darstellt.

Hervorheben möchte ich dagegen die Methode der Epicondylektomie, da sie für den Patienten schonender zu sein und die Zeit der Regeneration zu verkürzen scheint.

3. Prognose

Wenn auch in einigen Fällen das Ergebnis der Operation für Arzt und Patient unbefriedigend erscheint, so wäre es doch nicht berechtigt, in einen therapeutischen Nihilismus zu verfallen, vielmehr muß man von vornherein das Erreichbare realistisch ins Auge fassen, um durch eine überschwengliche Prognose nicht enttäuscht zu werden.

a. Voraussetzung:

So betonen Gerl & Thorwirth (22): "Der Erfolg jeder Behandlungsmethode des SUS ist von der Reversibilität der lokalen Veränderungen am Nerven und von der Reversibilität der Veränderungen an den motorischen und sensiblen Endorganen und Muskeln abhängig. Die nach längerer Denervation erfolgende bindegewebige Umwandlung der kontraktile Elemente der Muskulatur bleibt deshalb immer ein begrenzender Faktor, auch wenn es zu einer vollständigen Restitution des Nerven kommt". In diesem Zusammenhang ist, worauf ich oben schon hingewiesen habe, die begleitende physiotherapeutische Behandlung von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit.

Weiterhin halten sie es auch für verständlich, "daß bei zusätzlicher Schädigung der Nervenfasern durch andere Faktoren und in anderer Höhe auch die Toleranzgrenze des Nerven am Sulcus erniedrigt wird, und daß die Prognose dann nicht nur von der Behandlung der lokalen Ulnarschädigung, sondern auch von dem Ausmaß und der Entwicklung der Begleitkrankheit abhängt".

Assmus et al (3) beispielsweise beschreiben 1/3 bis 1/4 ihrer Fälle als lokale Manifestation einer diffusen neurogenen Störung.

b. Prognose subakuter und akuter Paresen:

Vorweg soll die zweifelhafte Prognose subakuter und akuter Lähmungen herausgestellt werden.

Wadsworth (89) z.B. beschrieb bei 45 % seiner 20 Fälle keinerlei Besserung der primären Symptomatik und in den restlichen 55 % eine meist nur geringe, in jedem Fall aber suboptimale Besserung. Dabei griff er nur 6-mal operativ, meist nur mit Neurolyse, ein, wobei er aber nur bei 33 % Teilerfolge verbuchen konnte, während dies unter konservativer Behandlung bei 64 % zu konstatieren war.

Wenngleich man auch mutmaßen könnte, er wäre bei den Operationen methodisch, nämlich mit bloßer Neurolyse, meist nur unzureichend vorgegangen und hätte durch häufigere und entschlossener Eingriffe auch ein besseres Gesamtergebnis bekommen können, so reduzieren sich diese Hoffnungen angesichts der Studie Ekerots (19) doch beträchtlich. Er griff bei 79 % seiner 19 Patienten chirurgisch ein, immer mit Spaltung der Aponeurose und externer Neurolyse, oft auch mit Transposition des Nerven nach vorne. Trotzdem wurde keiner seiner Patienten beschwerdefrei und bei ca. 50 % blieb eine erhebliche funktionelle Behinderung bestehen. Bei 4 nicht operativ behandelten Fällen stellte sich spontan auch eine gewisse Besserung ein.

Allerdings scheint die chirurgische Intervention z.T. doch berechtigt, auch wenn das Endergebnis enttäuscht, da sie nur dann für indi-

ziert betrachtet wurde, wenn die Symptome für längere Zeit unverändert blieben oder sich sogar verstärkten, wenn also von konservativer Behandlung wahrscheinlich auch nichts mehr zu erhoffen gewesen wäre, und so doch noch einigen Patienten, wenn auch unvollständig, geholfen werden konnte.

Die schlechte Prognose subakuter und akuter Lähmungen betont auch Hagström (28), der bei ihnen bei 50 % nicht zufriedenstellende Ergebnisse beobachtete, während es bei anderer Ätiologie z.T. weniger als 20 % waren.

Kadner (37) führt die schlechten Ergebnisse akuter, traumatischer Nervenläsion z.T. darauf zurück, daß bei 50 % erst mehr als 1/4 Jahr nach einem Trauma eine neurologische Untersuchung vorgenommen wird. Die Bedeutung des Zeitpunktes für eine evtl. Operation betonen auch Stoehr et al (86): So werden die Erfolgsaussichten nach einer Nervendurchtrennung bei zu spätem Eingreifen infolge retrograder Regeneration des Nerven erheblich reduziert. Bei rechtzeitiger Intervention, vor allem durch "interfascicular nerve-grafting", lassen sich z. B. nach Millesi et al (50) selbst bei diesen Fällen gute Resultate erzielen. Dabei kann nach Mc Quarrie (68) durch Schilddrüsenhormonbehandlung die Nervenregeneration deutlich beschleunigt werden.

Einschränkend muß aber darauf hingewiesen werden, daß die zitierten Studien sich natürlich nur auf die klinisch erfaßten Fälle akuter und subakuter SUS beziehen, wobei aber ein großer Teil der Fälle, die sich spontan, ohne oder nur bei konservativer Behandlung, zurückbilden, nicht

berücksichtigt werden konnte, weshalb eine mehr repräsentativ begründete Prognose vielleicht doch ein bißchen besser ausfallen dürfte.

c. Operation und Prognose:

Im folgenden sollen die verschiedenen Statistiken über das SUS genauer in Bezug auf ihre Prognose nach operativer Behandlung beleuchtet werden. Zuerst möchte ich hierbei die unterschiedlichen Rückbildungstendenzen der verschiedenen Symptome aufzeigen.

Assmus et al (3) beschreiben, daß die Schmerzsymptomatik, soweit sie vorher bestand, bei allen gemildert und bei 2/3 sogar beseitigt wurde, weiterhin daß die Sensibilität sich immer besserte, während die Atrophie sich nur mäßig bis gar nicht änderte. In ähnlicher Weise stellte Nigst (61) fest, daß Schmerz und Parästhesien fast ausnahmslos verschwanden, Sensibilitätsstörungen, auch in schweren Fällen, zumindest verringert wurden, so daß sie den Patienten nicht mehr störten, und in vielen Fällen sich auch die Motorik besserte, jedoch, wie er an anderem Ort einschränkt (62) selten normal wird.

Jensen (35) resümierte, daß die sensiblen Störungen zwar nicht in dem Ausmaß reduziert werden wie die Parästhesien, die motorischen Lähmungen aber am wenigsten. Bei Mc Gowans (25) mittelschweren Fällen wurden in 90 % die Parästhesien, in 76 % die sensiblen Störungen, aber in nur 33 % die Lähmungen beseitigt.

Besonders interessant und wichtig scheinen mir schließlich noch die Beobachtungen Harrison & Nuricks (31) zu sein. Zwar verschwanden bei subjektiver Beurteilung in 100 %, soweit vorhanden gewesen, die Schmerzen, besserte sich in 74 % die Muskelschwäche, in 39 % sogar vollständig, in 57 % die Atrophie und in ca. 80 % die Sensorik, doch bei objektiver Untersuchung wurde in 87 % ein Fortbestehen einer Muskelschwäche, sogar in 95 % eine Atrophie und in 83 % gewisse sensible Störungen nachgewiesen, wobei bei 39 % subjektiv überhaupt keine Beschwerden mehr angegeben worden waren.

Dadurch werden die Erfolge operativer Maßnahmen sicherlich relativiert, wenngleich aber nicht in Frage gestellt, zumal auch elektrodiagnostisch signifikant Veränderungen festgestellt werden. Außerdem scheint mir auch die subjektive Zufriedenheit mit dem postoperativen Ergebnis, wenn auch nicht unbedingt klinisch, so doch ganz bestimmt psychologisch für den Patienten, und damit nicht zuletzt auch im Hinblick auf eine positive Motivation für die Nachbehandlung, relevant, auch wenn dabei eine gewisse Placebo-Wirkung mitbeteiligt sein mag. Andererseits ergibt sich natürlich vom klinischen Aspekt verstärkt die Forderung nach objektiven Beurteilungsmethoden, um vermehrt auch objektivere klinische Verlaufsstudien zu bekommen.

Der Vollständigkeit halber seien noch Feldmeier & Wilhelm (20) aufgeführt, die angeben, auch Muskelatrophien hätten sich bei ihren Fällen erheblich gebessert bzw. normalisiert, sowie Nicolle & Woolhouse (60), die zu 93 % eine weitgehende Normalisierung der Motorik beobach-

teten, wobei sie allerdings betonten, daß dies aber 1 - 3 Jahre Zeit beanspruchte. Letzteres unterstreicht, auch wenn mir der %-satz zu hoch erscheint, die Notwendigkeit einer hartnäckigen und konsequenten rehabilitierenden Nachbehandlung.

d. Schweregrad und Prognose:

Einen weiteren wichtigen Gesichtspunkt von prognostischer Relevanz stellt selbstverständlich der präoperative Zustand bzw. Schweregrad der Symptomatik dar.

Bei den meisten Statistiken zeigt sich eine deutliche Korrelation zwischen präoperativem Schweregrad und postoperativem Ergebnis. Jensen (35) begründet dies folgendermaßen: "This seems natural, considering the progressive pathologico-anatomical changes in the nerve and consequently in the muscles and joints of the hand".

Er selbst z.B. beurteilte 89 % der leichten Fälle als total geheilt, 15 % der mittelschweren Fälle als total und 69 % als zufriedenstellend wiederhergestellt, bei den schweren Fällen dagegen fand er kein funktionell brauchbares Ergebnis konstatierte, wies ausdrücklich, ebenso wie Harrison & Nurick (31) auf eine Abhängigkeit der Ergebnisse von Schweregrad und Dauer der Symptome hin. Letztere stellten dabei eine deutlich schlechter werdende Prognose fest, wenn die Symptome über 12 Monate hin andauerten, während in den ersten Monaten keinerlei Unterschied bezüglich der Prognose sich abzeichnete. Hagström (28) dagegen meint, der Erfolg sei unabhängig von der Dauer der Symptomatik.

Von besonderem prognostischen Interesse erscheint mir auch die Vergleichsstudie von Assmus, Klug, Kontopoulos & Penzholtz (3), die bei leichteren Fällen nach Operation bei 87,5 %, verglichen mit 75 % nach konservativer Behandlung, eine Besserung feststellten, bei mittelschweren Fällen dagegen bei 94 % mit bzw. bei 14 % ohne Operation und bei schweren Fällen bei 58 % mit bzw. bei 20 % ohne Operation.

Dies beweist, in besonders signifikanter Weise für die mittelschweren Fälle, sowie auch für die schweren Fälle die prognostische Bedeutung der operativen Intervention.

Gerl & Thorwirth (22) dagegen behaupten, daß präoperativer Schweregrad und Symptombdauer mehr die erforderliche Zeit für die Restitution und nicht so sehr notwendigerweise das Endergebnis beeinflussen.

Wenngleich dieser Auffassung sicherlich z.T. zugestimmt werden kann, besonders auch im Hinblick auf die erforderliche physiotherapeutische Nachbehandlung, so erscheint mir trotzdem aber, aufgrund der überwältigenden Mehrheit anders lautender Statistiken, eine Korrelation zwischen präoperativem Schweregrad und Dauer der Symptomatik und postoperativem Ergebnis nicht von der Hand zu weisen zu sein, was auf irreversible Veränderungen im Nerven selbst, sowie seiner Peripherie, seien es rezeptive Sinnesorgane oder motorische Einheiten, zurückzuführen ist.

Wichtig in Bezug auf die nach der Operation nötige Restitutionsdauer ist noch folgende Beobachtung von Assmus, Klug, Kontopoulos & Penzholtz (3), daß die NLG, nachdem sie in den ersten

1 - 3 Monaten nicht-signifikant abgenommen hat, bis zum 12. Monat deutlich ansteigt, um danach in etwa gleich zu bleiben. Die Zunahme der NLG korreliert dabei deutlich mit der Besserung der Symptome, welche aber auch nach dem 12-ten Monat, trotz gleichbleibender NLG, aufgrund "kompensatorisch-adaptiver zentralnervöser Vorgänge", weitergehen kann.

Deshalb wird man auch, wie auch Nigst (62) meinte, eine Schlußbetrachtung frühestens nach 1 1/2 Jahren, besser aber noch später, durchführen können.

Für irreversible Ulnarislähmungen schließlich empfehlen Solonen & Bakalim (81) eine Sehnenverlagerung zur Wiederherstellung des "pinch-grip". Ihrer Erfahrung nach kann damit fast allen Patienten geholfen werden, ihre Hand zu gebrauchen.

B. V. Differentialdiagnose

Abschließend sei noch ein Blick auf die Differentialdiagnose des SUS geworfen.

Zum Teil ähnliche Symptombilder können unter anderem nach Wadsworth (89) Kompressionen des Ulnarnerven an anderer Stelle bewirken, so im Guyon-Kanal, der auf der Höhe des Handgelenks liegt, oder im Bereich des tiefen palmaren Asts der Ulnaris, sowie durch eine Läsion cervicaler Halswirbeldisci bzw. eine Halsrippe, die die Nervenwurzeln komprimieren, durch eine Scalenus-anticus Syndrom oder einen Pancoast-Tumor an der Lungenspitze.

Ergänzend führen Jensen (35) und Röttgen & Willenweber (70) noch mononeuritsche Prozesse nach Infektionskrankheiten, ferner nach Kohlenoxyd-, Blei- und Barbitursäurevergiftung an. Auch spinale Muskelatrophie und Syringomyelie können differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Auf die Abgrenzung dieser letzten beiden Krankheitsbilder geht auch besonders H. Sack (72) ein. Sicherlich sehr seltenere Differentialdiagnosen sind beispielsweise nach intraneuralen Zysten des Nervus ulnaris (Gurdjian et al, 27) oder seine Kompression durch ein traumatisches Aneurysma der A. brachialis (Suchenwirth, Groß, 87).

B. VI. Diskussion

1. Ulnarislähmungen allgemein:

Die Ulnarislähmung ist die häufigste Parese eines peripheren Nerven überhaupt. Mumenthaler (53) hatte bei einem Patientengut von 3600 neurologischen Patienten innerhalb von ca. 3 Jahren 434 Ulnarisläsionen. Davon waren 72 % nicht unmittelbar traumatisch bedingt, wovon 87 % am Ellenbogen lokalisiert waren.

2. Gliederung des Sulcus-ulnaris Syndroms

Alle Symptomatiken und Beschwerden, die auf der besonderen Exponiertheit des Ulnarnerven am Ellenbogen beruhen, können als "Sulcus-ulnaris Syndrom" zusammengefaßt werden. Dieses kann aufgegliedert werden in "arthrogene Schäden" als Sammelbegriff chronisch wirkender Schädigungen durch chronisch-substantielle, nicht reversible Veränderungen am Ellenbogengelenk, in "nicht-artrogene Schäden" als Sammelbegriff für alle akuten oder chronischen von außen wirkenden Schädigungen und seltenere ätiologische Aspekte, die für eine statistische Erfassung nicht genügend fassbar sind.

a. Arthrogene Schäden:

Auf arthrogene Schäden dürfen 37 % der SUS hauptsächlich und 57 % teilweise zurückzuführen sein. Dabei sind diese Fälle bei OP-Fällen meist überrepräsentiert, und zwar sicherlich aufgrund der meist schwereren Symptomatik und der oft

schlechteren Prognose ohne OP, jedoch ihr Anteil hat sich in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich verringert.

Als eine Hauptursache der arthrogenen SUS waren früher die Spätlähmungen nach Frakturen, besonders des Epicondylus lateralis, bekannt und es wurden Anteile von bis zu 74 % beschrieben. In den letzten dreißig Jahren haben sie aber anscheinend ihre Bedeutung teilweise verloren, was sicherlich mit einer verbesserten medizinischen Versorgung und einer verbesserten diagnostischen sowie operativ-therapeutischen Technik erklärt werden kann.

Die arthrotischen Veränderungen als Ursache arthrogener SUS sind dagegen erstaunlich konstant geblieben und machen einen Anteil von ca. 20 % an allen SUS aus. Bezogen auf die arthrogenen SUS haben sie also wegen dem Weniger-werden der Spätlähmungen, eine wachsende Bedeutung.

Interessant dabei ist, daß die arthrotischen Veränderungen überwiegend an dem rechten Ellenbogen und bei Männern, speziell Schwerarbeitern, gefunden werden, was auf einen engen Zusammenhang mit beruflicher Traumatisierung hinweist.

b. Nicht-arthrogene Schäden:

Durch nicht-arthrogene Schädigung werden etwa 40 % der SUS verursacht, wobei dieser Anteil aber an OP-Studien durchweg unterrepräsentiert ist, wenngleich eine Zunahme sich hier abzeichnet.

Die häufigste Ursache nicht-arthrogener Lähmungen sind mit ca. 60 % chronische Druckeinwirkungen, wie sie bei Bettlägrigkeit oder bestimmten Be-

rufen, wie z.B. Feinmechaniker, Glasschleifern oder Schreibtisch-Arbeitern, wirksam werden. Dabei ist bei weitem am häufigsten der linke Ellenbogen, auf den man sich stützt, um mit der meist dominierenden rechten Hand zu arbeiten, betroffen.

Subakute Drucklähmungen treten meist bei Narkosen auf. Ihre Bedeutung darf nicht unterschätzt werden, zumal die Häufigkeit postanästhetischer Lähmungen am Gesamtgut der Ulnarisoperationen von verschiedenen Autoren mit 11 bis 26 % angegeben wird. Auch muß vermutet werden, daß viele sog. Bettdrucklähmungen, besonders wenn sie kurz nach einer Operation auftreten, eigentlich durch eine subakute Schädigung während der Narkose bedingt sind.

Akut-traumatisch entstehen insgesamt ca. 10 % der SUS, bezogen auf die nicht-arthrogenen Lähmungen sind das also 25 %. Ursächlich sind dabei stumpfe Traumen, Schnittverletzungen und primäre Schädigungen bei Frakturen, besonders des Epicondylus medialis und der Trochlea.

c. Begleitkrankheiten:

Meist nicht angemessen berücksichtigt werden Begleitkrankheiten als ätiologischer Faktor beim SUS. So sollen aber 1/3 bis 1/4 der SUS lokale Manifestationen einer diffusen neurogenen Störung (Poliomyelitis, Syringomyelie, subklinische generalisierte Neuropathie, radikuläre Läsion) sein. Luxation, anatomische Besonderheiten und Tumore haben statistisch weniger Bedeutung. Erstere sind sogar z.T. umstritten als Ursache.

3. Symptomatik

In Bezug auf die Symptomatik des SUS läßt sich feststellen, daß bei arthrogenen Lähmungen besonders die Athrophie der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln dominierendes Krankheits-symptom ist, während bei den nicht-arthrogenen Lähmungen vor allem sensible Symptome, wie Taubheitsgefühl und Parästhesien, im ulnaris-versorgten Hautbezirk vorherrschen. Nach den landläufigen Beurteilungskriterien, die man im übrigen in Frage stellen sollte, werden deshalb erstere im Durchschnitt schwerer gewertet.

4. Diagnose

Zur Diagnosestellung des SUS dienen, abgesehen von "basalen" neurologischen Untersuchungsverfahren, der Ninhydrin-Test, dessen Aussagekraft aber z. T. in Frage gestellt wird, sowie besonders elektrodiagnostische Verfahren zur Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit des sensorischen Antwortpotentials und des EMG und evtl. der F-Welle, die mit hoher Signifikanz ein SUS anzeigen bzw. beweisen können.

5. Intraoperative Befunde und pathogenetischer Mechanismus

Intraoperativ werden meist spindelförmige Auftreibungen des Nerven (Pseudoneurom) oder/und Verwachsungen gefunden; seltener sind Luxationen, komprimierende Ganglien u.a. Zum pathogenetischen Mechanismus muß vorausgeschickt werden, daß der Nerv schon normalerweise z.T. erheblichen Be-

lastungen ausgesetzt ist, die, was an intraneuralen Druckmessungen nachgewiesen werden konnte, etwa zu gleichen Teilen durch die Dehnung des Nerven und durch die Einengung durch die Aponeurose des *Musc. flex. carpi ulnaris* bedingt wird. Geschädigt wird der Nerv aber erst bei einerseits unphysiologisch häufigen Beuge- und Streckbewegungen, wie sie bei gewissen Fabrikarbeitern vorkommen, und andererseits, was öfter der Fall ist, bei gestörter anatomischer oder/und physiologischer Beziehungen zu seiner Umgebung, wie arthrotischen Veränderungen, Verwachsungen, Luxationsneigung oder Pseudoneurombildung. Letztere, die durch chronische Traumatisierung regelmäßig entsteht, ist also nicht per se für die *functio laesa* verantwortlich, sondern sie verschärft nur durch stärkere mechanische Belastung des Nerven die prekäre Engpaßsituation.

6. Behandlung:

Auch in der Behandlungsweise unterscheiden sich nicht-arthrogene von arthrogenen Schädigungen. Während bei ersteren ein konservativer Behandlungsversuch gerechtfertigt ist und auch meist zum Erfolg führt, ist die Therapie letzterer grundsätzlich eine operative.

Weitgehend unproblematisch ist dabei die perineurale Neurolyse, d.h. die Befreiung des Nerven aus epineuralen Verwachsungen. Einer besonderen Indikation, nämlich der Verdacht auf eine Kontinuitätsunterbrechung von Nervenfasern, bedarf dagegen, wegen der Gefahr einer intra-

neuralen Fibrose, die endoneurale Neurolyse, d.h. die Beseitigung von narbigen Bindegewebswucherungen im Nerven selbst. Grundsätzlich aber ist eine Neurolyse allein kein hinreichender und zufriedenstellender Eingriff, sondern muß kombiniert werden mit weitergehenden Maßnahmen.

Die bloße Öffnung des Carpaltunnels, d.h. die Resektion des Sehnenbogens des Musc. flex. carpi ulnaris, scheint aufgrund der wenigen und nicht repräsentativen Erfahrungsberichte mit Vorbehalt beurteilt werden zu müssen, und ist, wenn überhaupt, nur in leichteren Fällen chronischen Druck- und Beschäftigungs paresen in Erwägung zu ziehen.

Dagegen sind die Erfolge der medialen Epicondylektomie nicht zu leugnen und die Einfachheit der Ausführung, die geringe Irritation des Nerven, der nicht aus seinem umgebenden Bindegewebe herausgelöst werden muß, sowie der resultierende gerade, spannungsfreie Verlauf des Nerven überzeugende Argumente für eine häufigere Anwendung, wenn die entsprechenden Indikationen, wie Luxation, Cubitus-valgus Deformität, pathologische Veränderungen an der Ulnarseite des Gelenks, vorliegen. Allerdings nimmt man damit in Kauf, daß der Nerv, der nicht mehr durch den Epicondylus medialis geschützt wird, der Mikrotraumatisierung von außen verstärkt ausgesetzt ist.

Relativ schonend für die Patienten ist auch die subkutane Volarverlagerung des Ulnarnerven. Sie bewährt sich besonders, wenn eine längere Immobilisierung unerwünscht oder narbige Veränderungen in der Tiefe zu erwarten sind, sowie bei einer

besonders kräftigen Beugemuskulatur. Zu achten ist dabei aber auf eine genügende proximale und distale Mobilisierung, um eine erneute Kompression oder Abknickung zu vermeiden. In Kauf nehmen muß man auch eine mögliche Subluxation oder sogar ein slip-back des transponierten Nerven, wenn er nicht fixiert wird, oder eine Abknickung, wenn er fixiert wird.

Nicht mehr zu empfehlen ist heute die intramuskuläre Verlagerung, da der Nerv in ein potentiell-les Narbenbett verlagert wird und durch Narbenkontraktur eine Strangulation des Nerven entstehen kann, wobei dieses unwägbare Risiko auch bei sorgfältigster Technik nicht verkleinert werden kann.

Die heute meist bevorzugte Methode sieht die tiefe, submuskuläre Verlagerung des Nerven unter die Beugemuskulatur vor, wodurch der Nerv entspannt und geschützt wird. Der Nachteil besteht aber darin, daß der Nerv am ausgiebigsten mobilisiert werden muß, was dem Patienten oft zusätzliche Schmerzen bereitet und die Regeneration des Nerven verlangsamt, und eine längere Ruhigstellung des Ellenbogens nötig ist, was wiederum den Beginn der unbedingt notwendigen physiotherapeutischen Nachbehandlung hinauszögert.

Zusammenfassend muß man feststellen, daß es keine einzige Methode der Wahl gibt, sondern, daß man 1. mit verschiedenen Methoden, soweit sie technisch gut durchgeführt werden, in einem großen %-Satz gute Ergebnisse erzielen kann und 2. jede Methode Vorzüge und Nachteile hat, weshalb man sich die Wahl des Operationsverfahrens

im Einzelfall genau überlegen sollte.

7. Prognose:

In bezug auf die Prognose der SUS muß man die zweifelhafte Prognose subakuter und akuter Lähmungen herausstellen, die selbst durch operatives Vorgehen nicht gebessert werden kann. Bei ca. 50 % der Patienten kommt es trotz aller Therapieversuche zu keinerlei Besserung, richtig geheilt wird fast niemand. Insgesamt aber kann man in ca. 70 - 80 % der Fälle gute Resultate erwarten. Dabei fällt aber auf, daß sensible Symptome, in oft sehr kurzer Zeit, sich wesentlich häufiger z. T. sogar in 100 % zurückbilden oder gar ganz verschwinden, während motorische Symptome oft mehr oder weniger unverändert persistieren oder nur geringe Besserung zeigen. Manche Autoren dagegen berichten, daß sich unter 1-bis 3 jähriger hartnäckiger und konsequenter Nachbehandlung auch die Motorik weitgehend zu normalisieren vermochte. Die meisten Autoren weisen auch auf die enge Korrelation zwischen Schweregrad und Dauer der Symptomatik und dem zu erwartenden Ergebnis hin. Dabei soll sich die Prognose besonders deutlich verschlechtern, wenn die Symptomatik länger als 12 Monate bestand. In signifikanter Weise kommt auch besonders bei den mittelschweren, sowie auch den schweren Fällen die prognostische Bedeutung einer operativen Intervention, verglichen mit einer konservativen Therapie zum Ausdruck.

Im Gegensatz dazu behaupten gewisse Autoren, daß präoperativer Schweregrad und Symptombdauer mehr die erforderliche Zeit für die Restitution und

nicht so sehr notwendigerweise das Endergebnis beeinflussen. Wenngleich dies sicherlich nicht voll zutrifft, so ist doch der Hinweis auf eine konsequente Nachbehandlung und eine nicht zu frühzeitige Schlußbegutachtung des Ergebnisses, d.h. nicht vor 1 1/2 Jahren nach der OP, sehr bedeutsam.

C. Zusammenfassung

Bei einer systematischen Literaturübersicht zum Sulcus-ulnaris Syndrom konnte festgestellt werden, daß dieses aufgegliedert werden kann in zwei Gruppen, die arthrogenen und die nicht-arthrogenen Fälle.

Die arthrogenen Fälle sind bedingt durch chronisch-irreversible Veränderungen an bzw um das Ellenbogengelenk, vor allem infolge alter Frakturen oder Arthrosen. Als charakteristisches Symptom findet man meist eine Atrophie der vom Ulnaris innervierten kleinen Handmuskeln. Die Therapie ist in der Regel eine operative.

Dagegen werden die nicht-arthrogenen Fälle hervorgerufen durch äußere Traumatisierung. Am häufigsten sind dabei chronische Druckeinwirkungen.

Typischerweise dominieren bei dieser Läsionsform sensible Reizerscheinungen, wie Taubheitsgefühl oder Parästhesien. Als geeignete Behandlung ist hier eher ein konservatives Vorgehen angezeigt.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) de Andrade I.R., Casagrande P.A.
Ulnar nerve entrapment in rheumatoid arthritis
Arthritis & Rheumatism Vol.8 No. 2, 1965, S.294-8
- 2) Anton J. Reitz G.B., Sader I., Spiegel M.B.
Ulnar nerve paralysis complicating fractures
of medial epicondyle of the humerus
Am. J. of Surg. 49, July 1949, S. 89 - 93
- 3) Assmus H., Klug N., Kontopoulos B., Penzolz H.
Sulcus ulnaris syndrom: Elektroneurographische
Untersuchungen und Behandlungsergebnisse
I. Neurol 208, S. 109 - 122 (1974)
- 4) Barber, Bianco, Soule, Mac Carthy
Benigne extraneural soft-tissue tumors of the
extremities causing compression of nerves
I Bone It Surg 44 A (1), Jan. 1962, S. 98 - 104
- 5) Benini A., Pinkepank H.
Die Bedeutung der Physiotherapie in der Be-
handlung geschädigter peripherer Nerven
Med. Monatsschrift 29. Jg., Heft 6, 1975, S.248-53
- 6) Bhala R.P.
Elektrodiagnosis of ulnar nerve lesions at
the elbow
Arch. Phys. Med. Rehabil., Vol. 57, May 76,
S. 206 - 213
- 7) Brondy A.S., Leffert R.D., Smith R.J.
Technical problems with ulnar nerve trans-
position at the elbow: Findings and results
of reoperation
J. of Handsurg, Vol. 3, No. 1, pp 85-89, Jan. 1978

- 8) Brown W.F., Ferguson G.G., Jones M.W. Yates S.K.
The location of conduction abnormalities in
human entrapment neuropathies
Can. J. Neurol Sci 3 (2), S. 111-22, May 1976
- 9) Buckwalter J.A., Michelson M.R., Mersom E.
ulnar nerve palsy in Paget's Disease
Clin - orthop 127, Sept. 1977, S. 212 f.
- 10) Campbell J.B., Post K.D., Morantz R.A.
A technique for relief of motor and sensory
deficits occurring after anterior ulnar trans-
position
J. Neurosurg, Vol. 40, March 1974, S. 405-409
- 11) Chang KSF., Low W.D., Chan S.T. et al
Enlargement of the ulnar nerve behind the
medial epicondyle
Anat. Rec. 145, S. 149-153 (1963)
- 12) Childress H.M.
Recurrent ulnar nerve dislocation at the elbow
J Bone Jt Surg 38 A, S. 978-84
- 13) Clemens R.
Der Funktionsindex, ein Maß für den Schwere-
grad von Läsionen peripherer Nerven
Fortschr. Neurol. Psychiat. 41 (1973), S. 462-74
- 14) Delank H.W. Nervenschädigungen bei Ellenbogen-
brücken
Hefte Unfallheilkunde 114, S. 104 - 107, 1973
- 15) Dhuner K.G.
Nerve injuries following operations
Anaesthesiology 11, 1950, S. 289-92
- 16) Dobelle M., Proctor S.E.
Operative Position for ulnar nerve trans-
position
Amer. J. of Surg., Vol 64 No. 2, S. 254-56

- 17) Dressler W.
Ein Beitrag zum Krankheitsbild der arthrogenen
Ulnarislähmung
Chirurg 29, S. 487-9 (1958)
- 18) Eisen A., Schomer D., Melmed C.
The application of F-Wave measurements in
the differentiation of proximal and distal
upper limb entrapments
Neurology (Minneapolis), 27(7), S. 662-8, Incl. 77
- 19) Ekerot L.,
Postanesthetic ulnar neuropathy at the elbow
Scand. J. Plast. Reconst. Surg. 11, S. 225 -
229 (1977)
- 20) Feldmeier Ch., Wilhelm K.
Das Sulcus-ulnaris Syndrom
Arch. orthop-Chir. 79, S. 163-69, 1974
- 21) Gay J.R., Love J.G.
Diagnosis and treatment of tardy paralysis
of the ulnar nerve
J. Bone Jt. Surg. Vol. 29. No. 4, Okt. 1947
S. 1087 - 97
- 22) Gerl A., Thorwirth V.
Ergebnisse der Ulnarisverlagerung. Nachweis
eines postoperativen Kompressionssyndroms
Acta neurochirurgica 30, S. 227-46, 1974
- 23) Gilliat R.W., Thomas P.K.
Changes in nerve conduction with ulnar lesions
at the elbow
J. Neurol. Neurosurg Psychiat. (1960) 23,
S. 312-20
- 24) Glatzel W.
Zur Pathogenese neurologischer Symptome bei
Hämophilie
Psychiat. Neurol. med. Psychol (Leipzig),
26. Sept. 1974, S. 565 - 569

- 25) Mc Gowan A.J.
The results of transposition of the ulnar
nerve for traumatic ulnar neuritis
J. Bone Jt. Surg. 32B, No. 3, Aug. 1950,
S. 293 - 301
- 26) Grevsten S., Lindsjö U., Derud S.
Recurratn ulnar nerve dislocation at the
elbow
Acta orthop. scand. 49, S. 151-153 (1978)
- 27) Gurdjian E.S., Larson R.D., Lindner D.W.
Intraneural cyst of the peroneal and ulnar
nerves
J. Neurosurg. 23 (1965), S. 76-78
- 28) Hagström P.
Ulnar nerve compression at the elbow
Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 11,
S. 59-62 (1977)
- 29) Hanna B.D., Robertson F.W., Ansell B.M.,
Mandsley R.H.
Nerve entrapment at the elbow in rheumatoid
arthritis
Rheumatol. Rehabil., 14 (4), S. 212-7, Nov. 75
- 30) Hopf H.C., Hense W.Z.
EEG - EMG 5, S. 220 (1974)
- 31) Harrison MJG, Nurick S.
Results of anterior transposition of the
ulnar nerve for ulnar neuritis
Brit. Med. Journal 1970, 1. S. 27-29
- 32) Härtel P., Ruprecht E.O.
Die chirurgische Behandlung des Sulcus-ulnaris
Syndroms
Münchn. Med. Wschr. 113, S. 1580-82 (1971)

- 33) Hayes C.W.
Ulnar tunnel syndrom from grant all tumor
of tendon sheat
J. Handsurg 312, March 1978, S. 187 f
- 34) Jacobi H.M., Krott H.M.
Ulnarisparesen bei Syringomyelie
Nervenarzt 46, S. 68-72 (1975)
- 35) Jensen E.
Ulnar Perineuritis
Acta psychiatr. scand. 34, S. 205-211 (1959)
- 36) Jensen H.P., Wilhelm A., Spuler H.
Ätiologie und operative Behandlung der Ulnaris-
spätlähmungen
Langenbecks Arch Klin. Chir. Bd. 301 (1962)
- 37) Kadner O., Kadner P.
Über die Wichtigkeit der neurologischen
Untersuchung bei Traumen
Zbl. Chir. 98 (Heft 48), 1973, S. 1697-1702
- 38) Karpati, Carpenter, Eisen, Wolfe, Feindel
Multiple Periperal nerve entrapments
Arch. Neurol., Vol. 31, Dez. 1974, S. 418-22
- 39) King T., Morgan F.D.
Late results of removing the medial humeral
epicondyle for traumatic ulnar neuritis
J. Bone Jt. Surg., Vol. 41 B, No. 1, Febr. 1959,
S. 51 - 55
- 40) Kramer G.
Über Nervenverletzungen bei supracondylären
Oberarmbrüchen
Hefte zur Unfallheilkunde 81, 1965, S. 322 f
- 41) Krayenbühl H.
Die Ulnarisspätlähmung nach Fraktur der Condylus
humeri lateralis
Zeitschrift für Unfallmedizin 39/1 (1946), S. 49-53

- 42) Kunze K.
Diagnostik und Therapie peripherer Nerven-
schädigungen
Med.-Mitteilungen (Melsungen) 46, S. 95-110
(1972)
- 43) Learmonth J.R.
A technique for transplanting the ulnar nerve
Surg. Synec. Obstet. 75 (1943), S. 792-801
- 44) Leven B. Huffmann
Die Bedeutung von Innervationsanomalien bei
der Beurteilung peripherer Nervenläsionen
Nervenarzt 47, S. 502-7 (1976)
- 45) Lewis & Miller
Peripheral nerve injuries associated with
fractures
Trans. Americ. Surg. Assoc. 40 (1922), S.489
- 46) Lindner D.W., Gurdjian E.S.
Injuries of nerves, clinical aspects; in:
Handbook of Clinical Neurology Part 7,
Chapter 8
Hrg. Vinken P.J. und Bruyn G.W., Amsterdam 1970
- 47) Lluch Al.
Ulnar nerve entrapment after anterior trans-
position at elbow
New York State Journal of Medicine Jan. 75
S. 75 - 76
- 48) Lüthy F.
Osteochondrosis dissecans des Ellbogens
und Nervus ulnaris
Zeitschrift f. Unfallmedizin 38, S.91-98 (1945)
- 49) Meier F., Ganzoni N.
Distale intraartikuläre Humerusfrakturen
10-Jahres-Ergebnisse
Hefte Unfallheilkunde 114, S.283 f (1973)

- 50) Millesi H., Meissl G., Berger A.
Further experience with interfascicular
grafting of the median, ulnar, and radial
nerves
J. Bone Jt. Surg (AM), 58(2), S.209-18,
March 76
- 51) Müller D.
Die F-Welle in Diagnostik umschriebener Läsionen
des Nervus ulnaris
Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Leipzig) 28,
Aug. 1976, S. 509-12
- 52) Mumenthaler A.
Mechanische Neuropathien
Schw. Med. Wschr. 24, Bd. 97, 1967, S.784-86
- 53) Mumenthaler M.
Die Ulnarisparesen
Thieme, Stuttgart, 1961
- 54) Mumenthaler M., Schliack H.
Läsionen peripherer Nerven
Thieme Verlag 1965, S. 237-253
- 55) Mumenthaler M.
Nervenschädigungen bei veralterten Ellen-
bogenfrakturen
Hefte Unfallheilkunde 114, S. 96-101 (1973)
- 56) Murakami Y., Komiyama Y.
Hypoplasia of the trochlea and the medial
epicondyle of the humerus associated with
ulnar neuropathie
J. Bone Jt. Surg., Vol. 60B, No. 2, May 78
- 57) Narakas A.
Über einen Fall von Kontusion des N.Ulnaris
mit fibro-lipomatöser Hypertrophie
Handchirurgie 7, S. 163-64 (1975)

- 58) Neary D., Ochoa J., Gilliat R.W.
Subclinical entrapment neuropathy in man
Neurol Sci. 24 (3), S. 283-98, March 75
- 59) Neblett C., Ehni G.
Medial epicondylectomy for ulnar palsy
J. Neurosurg., Vol. 32, Jan 1970, S.55-62
- 60) Nicolle F.V., Woolhouse F.M.
Upper limb nerve compressions
Journal of Trauma 5/3 (1965), S. 313-18
- 61) Nigst H.
Die traumatische Neuritis des Nervus ulnaris
Eine Analyse von 73 operierten Fällen.
Helvetica Chirurgica Acta 1953, 1 , S. 37-51
- 62) Nigst H.
Spätlähmungen des Nervus ulnaris bei Ver-
letzungen im Bereich der Ellenbeuge
Hefte zur Unfallheilkunde 81, 1965, S.305-7
- 63) Ocnoa, Marotte
J neurol Sci. 19 (1973, S. 491-495
- 64) Osborne G.V.
Compression neuritis of the ulnar nerve at
the elbow
Hand 2 (1970), S. 10-13
- 65) Pechan Jiri, Julis Ivan
The pressure measurement in the ulnar nerve
J. Bismechanics 1975/8 pp 75-79
- 66) Perry, Hamilton, Lachenbruch, Bevin
Protective Sensation in the hand and its
correlation to the ninhydrin sweat test
following nerve laceration.
Am. J. Phys. Med. 1974, Vol.53, No. 3, S.113-118

- 67) Pompe W., Bender J.
Partial loss of function of the ulnar nerve
resulting from a fracture of the medial
humeral epicondyle in adult.
International Surg. Vol. 60 No. 4, April 75
- 68) Mc Quarrie J.G.
Nerve regeneration and thyroid hormone
treatment
Neurol. Sci. 26(4), S. 499-502, Dez. 75
- 69) Richards R.L. Vascular and nutritional
changes after peripheral nerve injury
in: Handbook of Clinical Neurology Part 7/
Chapter 9
Hrg: Vinken P.J. und Bruyn G.W., Amsterdam 1970
- 70) Röttgen P., Wüllenweber R.
Die Chirurgie der peripheren Nerven, in:
Handbuch der Neurochirurgie
7. Band/3. Teil (7/III): Peripheres und
sympathisches Nervensystem
Hrg: Olivecrema H., Tönnis W., Krankel W.
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York
1974
- 71) Rydqvist B., Lundborg G., Nordborg C.
Intraneural tissue reactions induced by
internal neurolysis
Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 10/3 (1976)
- 72) Sack H.
Zur Differentialdiagnose der arthrogenen
Spätlähmung
Dtsch. Med. Wschr. 73, Dez. 48, S. 598-601
- 73) Scharitzer E.
Jatrogene Radialis- und Ulnarislähmungen nach
suprakondylären Oberarmbruch
Handchirurgie, 1(2), S. 90f, 1969

- 74) Scherzer E.
Nervenschädigungen bei Ellenbogenbrüchen
Hefte Unfallheilkunde 114, S. 101-104, (1973)
- 75) Scheuer F.
Ulnarisspätlähmung und ihre Behandlung
zbl. f. Chir. Hefte 48 , 1952
- 76) Schliack H.
Indikationen zur konservativen und operativen Behandlung peripherer Nervenläsionen
Med. Mitteilungen (Melsungen) 46, S.111-125
(1972)
- 77) Schmaus A.K., Arlt B.
Nervenläsionen nach Allgemeinnarkosen durch Fehler bei der Lagerung des Patienten für die Operation
zbl. Chir. 98 (Heft 48) 1973, S. 1711-1719
- 78) Schwokowski C.F.
Beitrag zur Ätiologie, Diagnose und Prognose der arthrogenen Parese des Nervus ulnaris
zbl. Chirurgie 1967, Heft 14, S. 504-508
- 79) Simpson J.A.
Nerve injuries. General aspects; in: Handbook of Clinical Neurology Part 7/Chapter 7
Hrg: Vinken P.J. und Bruyn G.W., Amsterdam 1970
- 80) Skorpil V.
Die Dekompensation einzelner Nerven in anatomischen Engpässen bei Polyneuropathien
Handchirurgie 8 (2), S. 127-8, 1976
- 81) Solonen K.O., Bakalim G.E.
Restoration of pinch grip in traumatic ulnar palsy
The Hand Vol. 8 No. 1, 1976, S. 39-44

- 82) Staal A..
Entrapment neuropathies in Handbook of
Clinical Neurology Part 7/Chapter 11
Hrg. Vinken PJ und Bruyn G.W., Amsterdam 1970
- 83) Staal A.
General discussion on pressure neuropathies
in: Handbook of Clinical Neurology Part7/
Chapter 10
Hrg. Vinken P.J. und Bruyn G.W., Amsterdam 1970
- 84) Staal A., de Weerdt C.J., Went L.N.
Hereditary compression syndrome
Neurology 15 (1965), S. 1008-17
- 85) Spaans F.
Occupational nerve lesions in Handbook of
Clinical Neurology Part 7/ Chapter 12
Hrg. Vinken P.J. und Bruyn G.W., Amsterdam 1970
- 86) Stoehr M., Schumm F., Reill P.
Retrograde changes in motor and sensory
conduction velocity after nerve injury
J. Neurol. 214 (4), S. 281-7, March 77
- 87) Suchenwirth R.M.A., Größ J.D.
Ulnaris- und Medianusparese als Symptom
eines traumatischen Aneurysmans der A.
brachialis.
Nervenarzt 47, 340-42 (1976)
- 88) Szendrői M., Hasznos T., Galambos J.
Elektroklinische Untersuchungen bei Kranken
mit Dupuytren'scher Kontraktur
Handchirurgie 3, 3 (1971), S. 3-7
- 89) Wadsworth T.G., Orth M.
The external compression syndrom of the ulnar
nerve at the cubital tunnel
Clinical orthopaedics 124, May 77, S. 189-204

- 90) Wilhelm A.
Neues über Druckschädigung des N. ulnaris
und N. radialis
Handchirurgie 2, 143-144 (1970)
- 91) Wilson D.H., Krout R.
Surgery of ulnar neuropathy at the elbow;
16 cases treated by decompression without
transposition
J. Neurosurg, Vol. 38, June 1973, S.780-85
- 92) Wüllenweber R., Vergleich der unter Kriegs-
und Friedensbedingungen erzielten Ergeb-
nisse der operativen Behandlung peripherer
Nervenverletzungen
Heft zur Unfallheilkunde 81, 1965, S. 387 ff

L E B E N S L A U F

Name, Vorname: Rödиг Günther Josef
Geburtstag, -ort: 20. März 1957, Garching
Konfession: kath.
Familienstand: ledig
Eltern: Heinrich und Christine Rödиг,
geb. Krautwurst
Schulbesuch: Karl-Janisch Volksschule Garching
von 1963 bis 1967
Rupertі-Gymnasium Mühldorf /Inn
von 1967 bis 1975
Studium: Human-Medizin an der Ludwig-
Maximilian-Universität in München
ab WS 1975/76

München, den 10. Juni 1981

ERKLÄRUNG

Hiermit versichere ich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht verwendet und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

München, den 10. Juni 1981

Günther Rüdiger

